Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XX, ZESZYT 4. ROK 1937.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

W A R S Z A W A 1 9 3 7.

Voir résumé français à la fin du numéro.

TOM XX, ZESZYT 4. ROK 1937.

NEUROLOGJA POLSKA

ORGAN WARSZAWSKIEGO TOW. NEUROLOGICZNEGO.

REDAKTOR: ST. K. PIEŃKOWSKI (Kraków). WYDAWCA: W. TYCZKA (Warszawa).

Adres Redakcji: Prof. St. K. Pieńkowski, Kraków, Klinika neurologiczna U. J. ul. Kopernika 48.

Adres Administracji: W. Tyczka, Warszawa, Marszałkowska 50. Konto P. K. O. 8020.

WARSZAWA 1937.

ZAKŁADY GRAFICZNE
DRUKPRASA
WARSZAWA, NOWY ŚWIAT 54



Ś. P. PROFESOR DR MED. STEFAN BOROWIECKI.

Polska neurologia i psychiatria okryła się żałobą. Zgasł 8.IX.1937 w sile wieku, pierwszy profesor chorób nerwowych i umysłowych Uniwersytetu Poznańskiego. Nieoczekiwana śmierć wyrwała z naszego koła, z pełni życia, z pośród bogatego w plany i projekty naukowe siejby przyszłości, Człowieka o dużych walorach rozumu, serca i charakteru.

Ś. p. Profesor Borowiecki swą przedmiotowością naukową, zapałem utajonym w głębi swej osobowości, spokojną i opanowaną postawą zewnętrz-

ną wobec trudności życiowych, pozostawił po sobie drogę prostolinijną, jaką dążył zawsze do jednego i tego samego celu odnalezienia prawdy.

Czy to w stosunkach osobistych jako Kolega, czy jako organizator, czy też jako badacz naukowy, zawsze dawał się poznać po tej właśnie prostolinijności, prawości, odwadze cywilnej oraz przedmiotowości i jasności ujęcia.

Obdarzony przez naturę wielką wrażliwością na piękno, wsłuchiwał się w echa życia podziemnego twórczości artystycznej i poddawał się subtelnym wpływom estetyki, szukając w niej dopełnienia dla swego życia badacza.

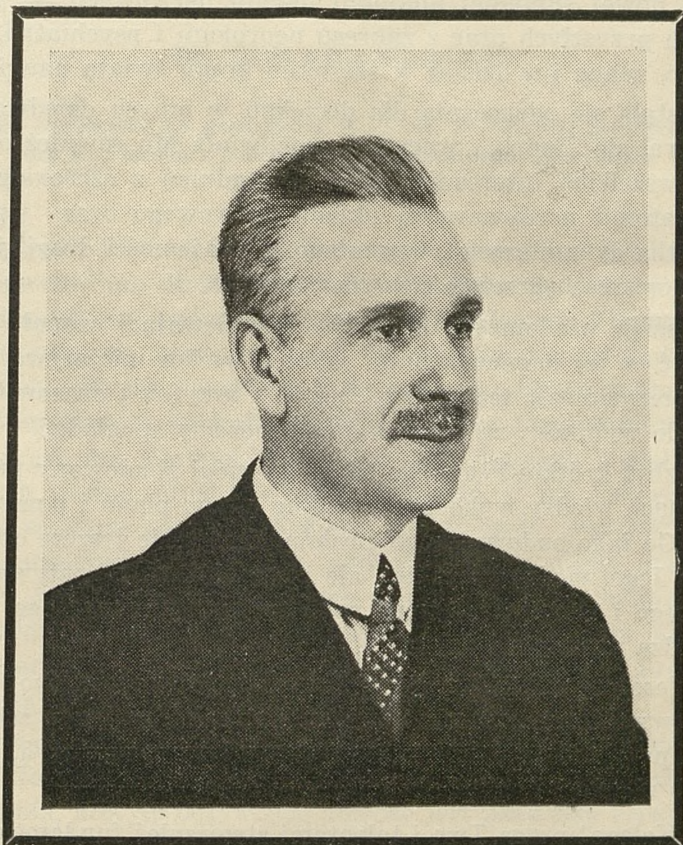
Te dwie zasadnicze cechy — podmiotowość i poczucie estetyki stanowią główne motywy, rzeźbiące linię życia ś. p. Profesora Borowieckiego. Szczęśliwe powiązanie ich zapewniało Zmarłemu osiągnięcie tego wszystkiego, co dokonał w swym krótkim życiu.

A życie Jego było pracowite od początku do końca i wszystko, co w ciągu niego zdziałał nosiło Jemu właściwe piętno — znamię kultury. Dlatego też i liczne poczynania ś. p. profesora Borowieckiego w dziedzinie nauki, które wymagają dokładnego omówienia, wejdą do skarbnicy wiedzy, jako trwałe zdobycze, bo oparte są na mocnym objektywiźmie, dlatego też i działalność organizacyjna na wszystkich placówkach, jakie zajmował kolejno w życiu, nosi w sobie swoisty styl, odzwierciadlający osobiste cechy Zmarłego, dlatego też Koledzy i znajomi chylą czoła przed Człowiekiem, który pod skromną szatą krył gorące umiłowanie nauki, głęboką wiedzę o życiu i szczery szacunek dla najwyższych wartości ludzkości.

Niechże pamięć o Twej pracy i jej wyniki naukowe budzą w dalszych pokoleniach ogień żądzy wiedzy, poszukiwania prawdy i ukochania piękna.

Cześć Ci drogi Kolego i Profesorze!

Redakcja.



B. P. PROFESOR DR MED. MAKSYMILIAN ROSE.

Zmarł 30.XI.1937 roku na posterunku, w pracowni, wśród najlepszych towarzyszy nauki, rażony w swym niezmordowanym, zawrotnym co do szybkości biegu naukowej twórczości.

Śmierć b.p. Profesora Maksymiliana Rosego to głęboka szczerba w gmachu neurologii i psychiatrii polskiej, której Zmarły był jednym z głównym filarów.

Wielki rozmach w pracy, lotność umysłu, planowe i konsekwentne postępowanie w poznawaniu tajników morfologicznych ośrodkowego układu nerwowego, umożliwiły Zmarłemu wzniesienie się na tak znaczne wysokości w tej dziedzinie, że stał się nietylko jednym z czołowych badaczy w Polsce i zagranicą, ale i badaczem niezastąpionym.

Ta podstawowa działalność b. p. Profesora Rosego, owocem której są fundamenty nowej subtelnej anatomii układu nerwowego — podwaliny dla wszelkich przyszłych prac z zakresu neurologii i psychiatrii, zjednała mu nazwisko, znane już dzisiaj w szerokim kręgu świata nauki.

Praca ta stała się odskocznią dla dociekań w innych dziedzinach, którymi zajmował się Zmarły; praca ta umożliwiała Mu również oryginalne ujmowanie wszelkich interesujących Go zagadnień z szerokiego punktu widzenia anatomii porównawczej układu nerwowego oraz wprowadzanie pierwiastka dynamicznego, wysnutego ze znajomości drogi, jaką przebywa ustrój w swych przemianach rozwojowych.

Szeroki zasięg wiadomości ogólnych, zdumiewający zapał do pracy i umiejętność w jej organizowaniu, jakoteż wielka inicjatywa, przedsiębiorczość i pomysłowość techniczna, łącznie z syzyfową pracowitością, doprowadziły do wyników, na które z dumą możemy spoglądać.

Niestety, zbyt krótkie było Jego życie, by mógł zbudowany przez siebie jednolity gmach wiedzy wykończyć, według swego planu i pomysłu.

Zabrakło Go jako budowniczego, braknąć Go będzie jeszcze często i długo, nietylko Jego wiedzy głębokiej, ale również i tej sugestywności, tego życia kipiącego i wylewającego się nazewnątrz, stwarzającego atmosferę drgającą żądzą poznania i działania.

B. p. Profesor Maksymilian Rose zostawił po sobie nietylko bogaty dorobek naukowy, któremu należy udzielić wiele miejsca, by go scharakteryzować, ale i przykłady, jak należy organizować pracę naukową, jak ją należy twórczo ukochać i oddać się jej całym sobą.

Kochany Kolego! pracą Twą i talentami stworzyłeś fundamenty dla nowożytnej neurologii i psychiatrii, które przeżyją na długo Twe krótkie życie i starczą Ci za najpiękniejszą tablicę pamiątkową, przed którą długie jeszcze pokolenia będą stawały ze czcią i podziwem.

Więc żyjesz!

Redakcja.

Dr. EDWARD FLATAU.

Słowo wstępne wygłoszone na posiedzeniu W. T. N. 17-VI-1937, poświęconym pamięci dra E. Flataua z powodu 5-tej rocznicy Jego zgonu przez S. Bau-Prussakową.

7 b. m. upłynęło 5 lat od dnia, gdy nauka, a szczególnie nauka polska poniosła niepowetowaną stratę, spowodowaną śmiercią jednego z jej największych i najdzielniejszych szermierzy, dra Edwarda Flataua. Dla tych z pośród tu obecnych, którzy go znali dobrze, którzy przyglądali się Jego pracy od czasu, gdy się osiedlił w Warszawie, a którym znaną była również Jego działalność w Berlinie, dla dużego grona Jego uczniów — przytaczanie życiorysu dra Flataua, wyliczanie Jego licznych i wielkich zasług byłoby rzeczą zbędną. Musi też każdy przyznać, iż nie jest godnym sposobem czcić słowami pamięć człowieka, który nade wszystko umiłował czyn, pracę niestrudzoną, ofiarną, podtrzymywaną nigdy nie gasnącym pragnieniem dotarcia do najgłębszych tajników wiedzy lekarskiej, pragnieniem wydarcia naturze tej najgłębszej tajemnicy, jaka się kryje w zawiązku choroby. Pamięć takiego człowieka uczcić można pracą dla nauki, której On sam wiernie służył przez lat 40.

Jeżeli jednak skreślę tu w krótkości życiorys Flataua i historię Jego działalności, to tylko dlatego, że wśród obecnych znajdują się lekarze młodszego pokolenia, którym oczywiście nieobce jest nazwisko Edwarda Flataua, głośne wśród lekarzy całego świata cywilizowanego, ale którzy, być może, nie wiedzą, na czym się sława Jego opierała, czym zjednywał sobie serca swych uczniów oraz licznych chorych, wspominających go dotąd z czcią i głębokim żalem.

Dr Edward Flatau urodził się w 1868 r. w Płocku, gdzie też ukończył gimnazjum. Po odbyciu studiów lekarskich w Moskwie, udał się do Berlina. Tam poświęcił się głównie badaniom naukowym nad anatomią normalną i patologiczną układu nerwowego. W tym okresie ogłosił cały szereg prac, które nazwisko jego uczyniły głośnym w piśmiennictwie lekarskim. Z takim dorobkiem naukowym przybył do Warszawy w 1899 r. Zajął się

początkowo pracą kliniczną, jako konsultant oddziałów chorób wewnętrznych i chirurgicznych w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Jednakże wierny swym poprzednim zamiłowaniom do badań anatomicznych, stworzył pracownię anatomiczną we własnym mieszkaniu, gdzie skupił koło siebie pierwszy zastęp uczniów.

Zakres jego działalności rozszerzył się niepomiernie, gdy w 1904 r. objął stanowisko ordynatora oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem. Z pracowni własnej przeniósł się do pracowni ufundowanej przy Towarzystwie psychologicznym, a w 1913 r. mianowany został kierownikiem pracowni neurobiologicznej Towarzystwa Naukowego.

Dzieląc czas między pracownią a oddziałem szpitalnym, pracował z jednakową energią na obu placówkach, zyskując sobie rozgłos nietylko znakomitego anatoma i anatomopatologa, lecz i świetnego klinicysty. Wynikiem tej działalności było mnóstwo prac ogłoszonych przez Flataua samego lub wspólnie z jego współpracownikami (Koelichenem, Hendelsmanem, Frenklem, Zandową, Sterlingiem W.) oraz z chirurgiem Sawickim. Liczba tych prac wraz z poprzednimi wynosi około 80. Oprócz dzieł wymienionych przez Maurycego Bornsztajna w Księdze Jubileuszowej Edwarda Flataua (1929) prace następujące:

O znaczeniu rozpoznawczym objawu erekcyjnego w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych. Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych na Czystem 1923 r.; Pediatria Polska 1924 r., T. 5. To samo Revue neurologique 1923 r.

O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1928 r.) i o stosunku tego zapalenia do t. zw. śpiączki (encephalitis lethargica), do powikłań nerwowych w niektórych chorobach infekcyjnych i do ostrych przypadków stwardnienia wieloogniskowego. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 43, 44, 45, 1928 r. To samo l'Encéphale 1929 r.

O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynami hipertonicznymi. Warsz. Czasop. Lek. Nr. 4, 1928 r.

La méningite tuberculeuse chronique diffuse. Encéphale Nr. 7, 1928 r.

W sprawie epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego. Lekarz Wojskowy 1929 r.

O epidemii zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929 — 1931). Warsz. Czasop. Lek. Nr. 49, 50, 51, 52, 1931 r.

Różnorodność tematów opracowanych jest najlepszym dowodem wszechstronności umysłu badawczego Flataua. Prace Jego nietylko pod względem liczbowym przedstawiają się tak imponująco. Wszystkie Jego dzieła były owocem badań żmudnych, długotrwałych, wykonanych z największą skrupulatnością i pedantyczną dokładnością. Do wyników swych badań i do

zjawisk spostrzeganych odnosił się zawsze krytycznie, wnioski wysnuwał z rozwagą i ostrożnie, w twierdzeniach swych opierał się na faktach konkretnych, jako rzecz pewną podawał tylko to, w co sam bezwzględnie wierzył. Flatau jako klinicysta nie ograniczał się tylko do obserwacji zjawisk chorobowych. Był pierwszym w Warszawie neuropatologiem, który zrozumiał doniosłość badania płynu m.-rdz. Na Jego oddziale stosowano nakłucie lędźwiowe jeszcze w tych czasach, kiedy nietylko chorzy, lecz i lekarze w Warszawie uważali je za zabieg niezwykły, nawet niebezpieczny. Nietylko badanie płynu m.-rdz., lecz i wszystkie inne metody pomocnicze zajmowały wybitne miejsce w programie badań klinicznych tego wielkiego zwolennika neurobiologii. Nic więc dziwnego, iż spuścizna naukowa Flataua, ogromna pod względem liczbowym, bogata co do treści, a piękna w formie, wierny dokument Jego własnej niestrudzonej pracy, wzbogaciła niepomiernie piśmiennictwo neurologiczne nie tylko polskie, lecz i ogólne. 27 prac nadesłanych do księgi Jubileuszowej Flataua przez obcych autorów, wśród których widnieją nazwiska najwybitniejszych w świecie neuropatologów, są najwymowniejszym dowodem uznania, które sobie zdobył poza granicami kraju.

Działalność Flataua nie ograniczała się do pracy naukowej w ścisłym tego słowa znaczeniu. Niemało czasu i energii poświęcił sprawom społeczno-lekarskim i organizacyjnym. Brał udział czynny w organizacji zjazdów lekarzy i przyrodników przed wojną. Dzięki Jego zabiegom doszedł do skutku zjazd neurologów i psychiatrów wszystkich 3 zaborów, co napewno nie było podówczas rzeczą łatwą do przeprowadzenia. Był właściwym twórcą sekcji neurologiczno - psychiatrycznej przy W. Towarzystwie Lekarskim, która później, dzięki Jego zabiegom i energii, przekształciła się w Warszawskie Tow. Neurologiczne. Był jednym z założycieli Tow. Med. Społecznej przy której, dzięki Jego inicjatywie, utworzono sekcję kliniczną, placówkę naukową szczególnie przez niego umiłowaną. Był jednym z inicjatorów i założycieli Neurologii Polskiej, Warsz. Czasopisma Lekarskiego i właściwym twórcą kwartalnika klinicznego Szpitala na Czystem

Jego to dziełem było stworzenie przy oddz. neurolog. w tymże szpitalu zakładu przyrodoleczniczego, zaopatrzonego w najnowsze podówczas urządzenia techniczne, jakich żaden inny szpital nie posiadał. Jako kierownik oddziału neurologicznego stał się w krótkim czasie jednym z głównych filarów Szpitala na Czystem i to jednym z niewielu. Siła jego wpływu osobistego promieniowała szeroko poza teren szpitala, ściągając neurologów, nie pracujących w szpitalu, czy to do zwykłych codziennych badań chorych, którym Flatau dużo czasu poświęcał, czy do znanych „obchodów poniedziałkowych", czy też na „konferencje" neurologiczne międzyoddziało-

we, utworzone głównie z inicjatywy Flataua w celu wymiany myśli w ściślejszym gronie lekarzy.

Gorącym pragnieniem Flataua było utworzenie przy Szpitalu na Czystem oddzielnego oddziału neurochirurgii, której był gorliwym zwolennikiem oraz Instytutu patologicznego, któryby obejmował wszystkie działy badań pomocniczych, pracownię anatomo-patologiczną w największym zakresie oraz pracownię doświadczalną. Starania Jego o pawilon neurochirurgii nie odniosły skutku, natomiast budowę Instytutu patol. rozpoczęto w kilka lat po wojnie, lecz dotąd nie wykończono. Jak bardzo stworzenie tej instytucji leżało mu na sercu, łatwo można było odgadnąć, gdy się widziało, z jaką dumą i radością w oczach przyglądał się dość szybko początkowo rosnącej budowli, jak boleśnie odczuwał każdą przerwę w budowie, zależną od przyczyn zewn. Na parę dni przed śmiercią żalił się, że wysiłek społeczeństwa był niedostateczny do stworzenia tej placówki, która, Jego zdaniem, mogła znacznie podnieść poziom wiedzy lekarskiej w Polsce. Nie ulega żadnej wątpliwości, że wykończeniu tego gmachu stoi na przeszkodzie głównie brak dr Flataua, brak Jego żelaznej energii, zdolności organizacyjnej, a nade wszystko tej właściwej mu umiejętności zapalania serc ludzi, nawet zdala od nauki stojących i pozyskiwania ich dla celów, przekraczających ciasne ramy ich spraw osobistych.

To co powiedziałam, nie byłoby jeszcze wiernym odzwierciadleniem Jego działalności, gdybym pominęła znaczenie Flataua jako pedagoga. Flatau nie był tym uczonym zamkniętym w sobie, udzielającym się światu lekarskiemu jedynie tylko za pomocą swych prac naukowych, był On też nauczycielem w najlepszym tego słowa znaczeniu. Udzielał się chętnie osobiście nawet początkującym adeptom neurologii, nakłaniał, zachęcał, a poniekąd nawet zmuszał do pracy naukowej: podawał tematy, wyszukiwał w piśmiennictwie odpowiednie prace, nie skąpił nikomu materiału klinicznego. Surowy i wymagający nietylko nie zniechęcał do pracy, lecz wprost przeciwnie umiał, jak rzadko kto, wzbudzić do niej zapał, umiał wpoić umiłowanie wiedzy dla niej samej. Nietylko jako pedagog zjednywał sobie uczniów. Na pozór wyniosły i niedostępny w obcowaniu z asystentami był zawsze uprzejmy, ujmujący, szczery i życzliwy zwłaszcza dla tych, których darzył swą szczególną sympatią czy uznaniem. Nie starał się nigdy imponować swą powagą i autorytetem, rozmawiał jak równy z równym. Interesował się życiem prywatnym swych uczniów, umiał być dobry i współczujący w ciężkich chwilach ich życia. Tymi to zaletami przykuwał do siebie ich serca, tak jak podbijał ich umysły swą wiedzą i zdolnościami pedagogicznymi, jak zjednywał ich szacunek prawością i czysto-

ścią charakteru. Miał zapewne wady jak każdy człowiek, lecz miał zalety wielkie i liczne, jakimi niewielu poszczycić się może.

Praca naukowa, główny cel jego życia nie zasłoniła mu reszty świata, nie zdołała przytłumić w nim wrażliwości na piękno innego jeszcze rodzaju, ani ostudzić w nim pragnienia do życia pełnego i intensywnego. Umiał też nadać życiu formę, która najbardziej odpowiadała Jego bujnej, żywiołowej naturze. Dzięki swej żywotności zachował do końca życia umysł świeży i wszechstronny, interesował się sztuką, w wolnych od zajęć chwilach czytywał powieści, chętnie podróżował, kochał przyrodę. Z młodzieńczym nieomal entuzjazmem opisywał surowe piękno fiordów norweskich i szwajcarskich krajobrazów, najbardziej bowiem ukochał góry.

To tylko garść szczegółów rzucających pewne światło na duchową sylwetkę Zmarłego, w której wiele pięknych rysów możnaby jeszcze wykryć. Życie i dzieło Flataua godne są biografa w wielkim stylu!

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne, które przez tyle lat uświetniał swoją działalnością, pomne Jego wielkich zasług dla rozwoju polskiej neurologii składa cześć Jego pamięci dziś w 5-tą rocznicę Jego zgonu.

Z Zakładu Neurobiologii Instytutu im. Nenckiego T. N. W.
(Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski)
i z II. Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie
(Ordynator: Dr. E. Herman).

TORBIEL KOLOIDOWA KOMORY III.

podali

E. HERMAN i WŁ. JAKIMOWICZ.

Wśród różnorodnych zespołów klinicznych, znamionujących usadowienie się poszczególnych guzów mózgu, miejsce odrębne zajmują guzy komory III. Grupę osobliwą pomiędzy nimi stanowią guzy dobrotliwe. Do nich zaliczamy też t. zw. torbiel koloidową.

Dotychczas opisano, o ile nam wiadomo, 60 przypadków tej torbieli: 36 zebranych przez Dand y'ego w jego monografii z r. 1933 (w tem 5 własnych), 1 — Rindera i Cannona (1933), 7 — Davidoffa i Dyke'a (1935), 1 — Eskelunda (1935), 1 — Pattersona i Leslie (1935), 1 — Riddoch'a (1936), 1 — Mc Leana (1936), 1 — Barbu'ego (1936), 4 — Kessela i Olivecrona'y, 1 — Torkildsena (1936), 1 — Schmidta (1937), 1 — Jeffersona (1937), 1 — Tresschera i Forda (1937), 2 — Zeitlina i Lichtensteina (1937) i 1 — Gardnera i Turnera (1937) [1]).

Jak z tego wynika z torbielą koloidową liczyć się należy poważnie w rozpoznawaniu guzów komory III. Stąd zainteresowanie stroną kliniczną tych guzów, zwłaszcza, że w obecnym stanie neurochirurgii otwierają się duże możliwości pomyślnych widoków operacyjnych. Niemniej ciekawie przedstawia się ich geneza, oraz budowa histologiczna.

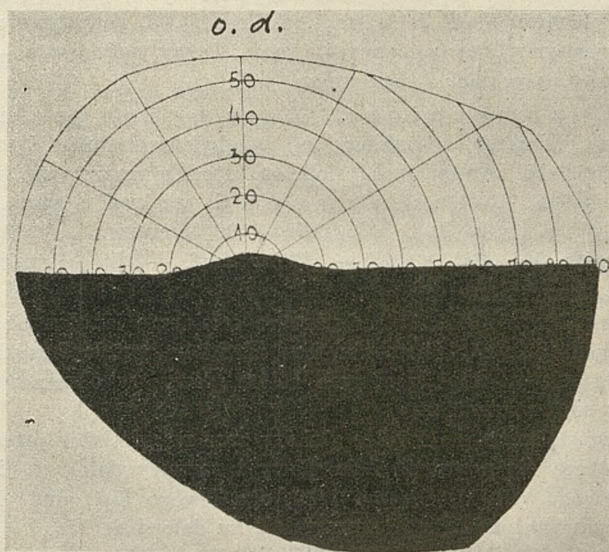
[1]) Nie wszystkie przytoczone prace były nam dostępne w oryginale, jednak o ile możemy wnioskować, dotyczyły one omawianych przez nas torbieli koloidowych.

Te właśnie przesłanki skłaniają nas do ogłoszenia własnego przypadku, tym bardziej, że piśmiennictwo rodzime nie rozporządza dotychczas tego rodzaju spostrzeżeniem.

Przypadek nasz dotyczy 34-letniego chorego Giw... M. (L. 205/35), który przybył do oddziału 3. II. 36 r. [2]).

Od 7 — 8-go roku życia cierpiał na napadowe bóle głowy, rozpoznawane jako migrena. W dzieciństwie napady bólów głowy powtarzały się bardzo często, w okresie późniejszym stały się rzadsze, co 3 — 4 miesiące.

W ciągu ostatnich 3 — 4 lat z rana stale odczuwał ból głowy, który niekiedy ustępował po kilkunastu minutach, niekiedy zaś trwał dzień cały. Podczas bólu głowy gorzej widział i doznawał zawrotu głowy. Wymiotów ani mdłości nie miewał. Od kilku miesięcy upadek wzroku, od 4-ch miesięcy prawie całkowita ślepota oka



Ryc. 1. Pole widzenia oka prawego.

prawego. Od tego też czasu trzykrotne napady bardzo silnych bólów głowy z ogólnym osłabieniem i utratą mowy. Chory wiąże te ostatnie napady z uczuciem głodu, bowiem ustępowały one po spożyciu kilku cukierków. Zaburzeń snu, ani też ze strony zwieraczy nie było.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e (4.II.36).

Chory budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra i błony śluzowe widoczne — bez zmian. Gruczoły niepowiększone. Narządy wewnętrzne — bez zmian Tętno 90.

U k ł a d n e r w o w y. C z a s z k a na opuk niebolesna. Objawów oponowych nie stwierdza się. W ę c h zachowany. Ź r e n i c e — okrągłe, prawa

---

[2]) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Warsz. Towarzystwa Neurolog. w dniu 20. V. 1937 r.

nieco węższa, na światło i przystosowanie oddziaływają prawidłowo, prawa nieco gorzej. D n o o c z u: obustronnie tarcze obrzękłe, wypukłe, o brzegach zatartych i wałowatych; na powierzchni tarcz liczne drobne wybroczynki. Naczynia pokryte obrzękiem. Tarcza prawa posiada miejscami ogniska białe, błyszczące, prawdopodobnie złogi na skutek długotrwałej zastoiny. Łącząc wygląd tej tarczy z bardzo znacznym upadkiem wzroku, należy przyjąć, iż po stronie prawej sprawa ma się ku zanikowi.

O s t r o ś ć w z r o k u oka pr. — palec z odległości 1 m.; oka lewego — 5/6.

P o l e w i d z e n i a o k a p r a w e g o: znaczne ograniczenie, obejmujące całą dolną połowę wraz z mroczkiem środkowym, (ryc. 1), o k a l e w e g o — bez zmian (Dr. S k o t n i c k i). Zez rozbieżny oka pr. (wrodzony?). Ruchy gałek ocznych prawidłowe. W pozostałych nerwach czaszkowych brak zmian.

K o ń c z y n y g ó r n e i d o l ne — bez zmian. Odruchy okostnowe na kk. g. umiarkowane, lewe nieco żywsze, ścięgniste żywe, jednakowe, brzuszne lewe nieco słabsze, kolanowe, żywe, l. > pr., Achillesa żywe, podeszwowe — prawidłowe, Rossolimo — nieobecny. Petits signes — brak. Próby móżdżkowe — ujemne. Chód prawidłowy. Mowa, psychika — bez zmian.

B a d a n i e p o m o c n i c z e. R o e n t g e n o g r a m c z a s z k i (Dr. M e s z): czaszka normalna pod względem kształtu i wymiarów, o kościach sklepienia słabo uwapnionych; siodełko tureckie rozszerzone i pogłębione. Odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: Hb — 90%, czerw. c. 4.900.000, b. c. 5.000, wskaźnik 0,91. Eoz. 5%, Pał. 1%, S. — 69%, Limf. — 19%, Przejśc. — 6%.

M o c z — bez zmian.

W dalszym przebiegu zjawiło się dyskretne osłabienie kk. lewych, wyrażające się w podążaniu tych kk. przy unoszeniu, bez odruchów patologicznych. W czasie pobytu w szpitalu miewał napady silnych bólów głowy; w okresach wolnych od bólów głowy czuł się znakomicie.

Chory otrzymywał zastrzyki dożylne glukozy oraz naświetlania promieniami X. Stan podmiotowy chorego się poprawił, bóle głowy i zawroty daleko mniejsze; przedmiotowo ostrość wzroku (27.II) oka pr. 1/10, oka lewego 5/5; dno oka jak poprzednio; pole widzenia oka prawego rozszerzyło się ku dołowi do 15°.

14.III: ostrość wzroku oka pr. 1/6, oka lewego 5/6. Chorego zakwalifikowano do odmy czaszkowej i zabiegu radykalnego. W międzyczasie w dniu 26. III. nagle dostał kilkakrotnych napadów utraty przytomności na przeciąg kilku minut z wymiotami. Po kilku godzinach ponowna utrata przytomności z brakiem oddziaływania źrenic na światło, przygryzieniem języka, prężeniem całego ciała. Po 20 min. wśród objawów sinicy zejście.

Streszczając widzimy, że 34-letni chory od 8 r. życia cierpiał na napadowe bóle głowy, które w ciągu ostatnich lat kilku stały się częstsze i nasiliły się niepomiernie. Niekiedy napady bólów głowy były szczególnie dotkliwe, wówczas towarzyszyło im ogólne osłabienie, uczucie głodu oraz czasami utrata mowy. W ciągu ostatnich kilku miesięcy rozwinął się postępujący upadek wzroku oka prawego.

P r z e d m i o t o w o stwierdzono obustronną tarczę zastoinową z wybroczynkami na siatkówce. Znaczne obniżenie wzroku oraz niedowidzenie

połowicze dolne wyłącznie oka prawego, nadto ku końcowi bardzo dyskretny niedowład lewostronny. Na roetgenogramie poszerzenie i pogłębienie siodła tureckiego. W przebiegu zwracało uwagę dobre samopoczucie chorego w okresach wolnych od napadów bólowych, raptowne występowanie bólów głowy, wreszcie korzystny wpływ naświetlań promieniami Roetgena. W końcu podnieść należy nagły zgon chorego wśród napadu drgawek tonicznych.

Na sekcji mózgu (27.III.36) stwierdzono znaczne spłaszczenie zakrętów mózgu na sklepistości. Opony miękkie bez zmian. Na podstawie mózgu okolica dna komory III. lekko uwypuklona. Skrzyżowanie nerwów wzrokowych bez zmian makroskopowych.

Na przekroju czołowym tuż przed skrzyżowaniem nerwów wzrokowych stwierdza się wybitne poszerzenie komór bocznych i tylnej części komory III.; na tym samym przekroju przegroda przezroczysta wydatnie uwypuklona ku przodowi i rozciągnięta; uwypuklenie to spowodowane jest obecnością tworu kulistego wielkości czereśni, o powierzchni gładkiej, lśniącej, barwy szarożółtej, który tkwił w komorze III. mając przyczep u wejścia do lewego otworu Monroego. Przy przekładaniu pociętego i utrwalonego mózgu twór ten przesunął się do komory bocznej lewej i w tym ułożeniu uwidoczniony jest na ryc. 2. Spoistość tworu elastyczno-twardawa, bez chełbotania, po utrwaleniu w formolu treść okazała się krucha.

Po dwutygodniowym utrwaleniu w formolu guz stał się większy niż poprzednio, osiągnął wielkość orzecha włoskiego. Po nacięciu guzka okazało się, że przeważająca jego część jest mlecznobiała i elastyczna, obok niej jednak na obwodzie znajduje się część żółto zabarwiona i wyraźnie zbitsza. Guz ma torebkę bardzo cienką, przezroczystą, dość zbitą, opierającą się w miejscu przyczepu guza u wejścia do lewego otworu Monroego na białym spłaszczonym tworze, który mógłby odpowiadać części jednego słupa stropu. Torebka guza w dwóch miejscach ma na powierzchni kruszyny splotu naczyniastego.

Badanie mikroskopowe (Nr. 133 Zakł. Neurobiol.).

Torebka guza składa się z dwóch warstw: zewnętrznej łącznotkankowej i wewnętrznej nabłonkowej (ryc. 3).

Warstwa zewnętrzna składa się przeważnie z włókien klejorodnych, przy czym w części bliższej światła torbieli włókna leżą zbite, a bardziej luźnie w części zewnętrznej. Warstwa ta wchodzi w jednym miejscu w wyraźną łączność ze splotem naczyniastym.

Warstwa nabłonkowa w głównej części obwodu jest jednorzędowa, nabłonek jest na ogół spłaszczony, miejscami tylko przypomina sześcienny. W niektórych miejscach warstwa nabłonkowa składa się z 2 — 4 lub więcej pokładów komórek, ułożonych zwykle nieregularnie. Błony podstawnej, blefaroblastów ani rzęsek nie odnaleziono.

Naczynia torebki przebiegają w warstwie łącznotkankowej. W wielu miejscach torebki obecne są nacieczenia głównie leukocytarne.

Treść guza stanowi prawie jednolita masa, barwiąca się eozyną na różowo. Miejsca widoczne gołym okiem jako szarożółte, podbarwiają się hematoksyliną mniej lub więcej fiołkowo, mają postać nieregularnej siateczki o nierównych okach; oka te chłoną eozynę. W tej części są liczne skupienia leukocytów i makrofagów. W treści guza porozrzucane są twory promieniste o kształcie zwykle gwiazdkowatym, przypominające grudki promienicze, zabarwione eozyną żywo czerwono (ryc. 4). Leżą one albo odosob-

nione w jednolitej masie różowej albo w częściach zabarwionych hematoksyliną, gdzie zwykle są otoczone przez gniazda komórek (leukocytów i makrofagów) często zwyrodniałych. Przy użyciu metody van Giesona twory te są ciemne o barwie brudno-oliwkowej. W częściach zawartości torbieli graniczących z torebką widoczne drobne grudki podobne do tych, z których składają się opisane twory. Przy barwieniu na tłuszcz, mucynę i amyloid opisane twory pozostały niezabarwione. Sploty naczyniaste komory bocznej poza lekkim zwyrodnieniem torbielowatym są prawidłowe.

W preparatach Weigerta-Pala skrzyżowanie nerwów wzrokowych i pasma wzrokowe wykazują rozsiane i nieregularne zblednięcia z rozpadem włókien myelinowych w postaci kul i spęcznień; prawy nerw wzrokowy jest wyraźnie bledszy niż lewy (ryc. 5). W przebadanych skrawkach z pnia mózgowego i kory nic szczególnego nie zauważono.

Wynik badania histologicznego guza nie pozostawia wątpliwości co do rozpoznania: mamy do czynienia z t. zw. „t o r b i e l ą k o l o i d o w ą" według nomenklatury D a n d y'e g o. Nam również nazwa ta wydaje się odpowiednią, albowiem nie przesądzając pochodzenia guza, ujmuje istotne jego cechy: charakter torbielowaty i treść galaretowato-koloidową.

Wszyscy autorzy, którzy się zajmowali torbielami koloidowymi, uwzględniają tylko dwie możliwości ich pochodzenia: ze splotu naczyniastego i z wyściółki. Występowanie ich prawie wyłącznie w komorze III. dokładnie w tym samym miejscu, mianowicie w przedniej części komory III tuż pod stropem i pomiędzy otworami Monroego, nasuwa przypuszczenie, że pochodzenie ich musi rozwojowo być w szczególny sposób związane z ich położeniem. Pierwszym, który wyraził tę myśl był S j ö v a l l (1910); dowodzi on, że torbiele koloidowe wychodzą z przetrwałych, odszczepionych zawiązków parafizy [3]). Parafiza jest to twór, istniejący u wielu kręgowców i w zawiązku u ludzkich zarodków; jest ona położona najbardziej z przodu zpośród szczątkowych tworów wychodzących z wyściółki, które opisywano w dachu komory III (ryc. 6). F r a n c o t t e opisał parafizę u 12 tyg. płodów ludzkich jako krótką nieregularnie ukształtowaną cewkę; d'E r e c h i a znalazł ją w postaci tylko pojedyńczej fałdy. Ten zawiązek parafizy u płodów ludzkich w dalszym ciągu rozwoju zanika. Toteż w całkowicie rozwiniętych mózgach nie można jej znaleść (S t u d n i c k a).

W a h l g r e e n sądzi, że parafizę należy uważać za twór analogiczny do splotu naczyniastego położony pozakomorowo, który tak samo jak splot wewnątrz-komorowy ma własności wydzielnicze (Z i m m e r m a n i G e r m a n). Jako dowód wrodzonego pochodzenia omawianych guzów K e s s e l przytacza przypadek torbieli w przedniej gór-

---

[3]) Nazwy tej pierwszy użył S e l e n k a (1891).

nej części komory III w pobliżu otworu Monroego u płodu 165 mm pochodzącego z Instytutu Hochstettera.

Według mniemania prawie wszystkich autorów w przypadkach wyjątkowych zawiązek parafizy może się rozwijać i powodować wystąpienie torbieli w przednim odcinku komory III.

Foerster i Gagel są zdania, że przypuszczenie to nie jest oparte na zbyt silnej podstawie, ponieważ podobne guzy również występują w innych okolicach układu komorowego; przytaczają przypadek torbieli wyściółkowej móżdżku Ebertha (1866), torbieli wyściółkowej wodociągu Sylwiusza (Vitek Jeri, Sachs i Vachav Jedlicka, 1929) i torbieli splotowej komory bocznej Wrede'go (1929). Foerster i Gagel podkreślają również spostrzeżenia Hochstettera, że w prawidłowych stosunkach podczas rozwoju embrionalnego w ścianie komory III w przebiegu rowka Monroego powstaje szereg mniejszych i większych torbieli, które później znikają. Foerster i Gagel spostrzeżeniu temu przypisują nie mniejszą wartość niż przypuszczeniu Sjövalla co do powstawania torbieli koloidowych z zawiązka parafizy. Stanowisku Foerstera i Gagela trudno przyznać słuszność, ponieważ poza typowymi pod względem budowy histologicznej, zawartości i stałego umiejscowienia torbielami koloidowymi komory III, guzy innego rodzaju i w innych okolicach komory III zdarzają się rzadko, a już wprost niezmiernie rzadkie są torbiele wyściółkowe. Foerster i Gagel oprócz swego przypadku [4]) podają zaledwie dwa przypadki powyżej wymienione.

Sjövall w hipotezie swej oprócz umiejscowienia torbieli uwzględnia wyściółkowy charakter komórek nabłonka wyścielającego ściankę torbieli; stwierdził mianowicie w swym przypadku, a potwierdza to Dandy, że komórki nabłonkowe zawierają ciałka podstawowe, rzęski i skóreczkę (kutikulę), czym upadabniają się do płodowych komórek wyściółki. Ta osobliwość komórek nabłonka przesądzałaby według Sjövalla o wyściółkowym pochodzeniu torbieli koloidowych, które wskutek swej łączności ze splotem naczyniastym łatwo mogłyby być uważane za twory genetycznie z nim związane.

Jak wynika z rozważań Zeitlina i Lichtensteina dotyczących embriogenezy parafizy łączność jej ze splotem naczyniastym jest uwarunkowana sąsiedztwem elementów, z których powstają oba twory; parafiza powstaje mianowicie bezpośrednio przed przegrodą po-

[4]) Przypadku tego, torbieli niewątpliwie wyściółkowego pochodzenia, bliżej nie omawiamy, gdyż nie należy do grupy torbieli koloidowych.

przeczną (velum transversum), w ten sposób, że w stanie zawiązkowym okolona jest przez splot naczyniasty, powstający, jak wiadomo, z przegrody poprzecznej (ryc. 6 na str. 491).

Biorąc pod uwagę osobliwości budowy komórek nabłonka w torbielach koloidowych i to, że parafiza u płodów ludzkich jest sfałdowaniem wyściółki płodowej, należy torbiele koloidowe uważać za twory „wyściółkoke”. Łączność ich ze splotem naczyniastym spowodowana jest jedynie przez stosunki topograficzne, zrozumiałe w świetle embriogenezy.

Ponieważ parafizy jako tworu dojrzałego u człowieka nie spotykamy, nie możemy przewidzieć w jakim kierunku szłoby różnicowanie się komórek tego narządu. Wprawdzie Wahlgreen uważa parafizę za twór analogiczny do splotu naczyniastego położonego pozakomorowo [5]), jednak u niektórych niższych kręgowców parafiza jest dobrze rozwiniętym narządem o budowie gruczołowej (Edinger cyt. wg. Mc Leana). Nic dotychczas nie wskazuje na pochodzenie torbieli koloidowych ze splotu naczyniastego. Ostatnio zebrał obszernie Mc Lean (1936) wszystkie okoliczności przemawiające za tem, że torbiele koloidowe są pochodzenia parafizalnego. Nazwa „torbieli parafizalnej” proponowana przez tego autora nie może budzić szczególnych zastrzeżeń.

Przez niektórych autorów torbiele koloidowe komory III opisywane są pod nazwą „torbieli neuroepitelialnych”; tak więc Gardner i Turner w swym przypadku rozpoznają „torbiel neuroepitelialną” splotu naczyniastego. Sądząc z opisu makroskopowego i badania histologicznego guz opisany przez tych autorów jest torbielą koloidową identyczną z opisaną przez nas. Nazwa „torbiel neuroepitelialna” wydaje się nam niewłaściwa, choćby z tego względu, że może być powodem mylnego zaliczania omawianych torbieli do tworów neuroepiteliomatycznych.

Nieznalezienie w pewnych przypadkach rzęsek, „skóreczki” i innych cech płodowych nabłonka wyściółkowego (tak jak w naszym przypadku) może zależeć od ucisku treści zawartej w torbieli lub od przewlekłych zmian zapalnych w ścianie torbieli (Zeitlin i Lichtenstein), a może również być wynikiem zróżnicowania się komórek nabłonka w twory bardziej rozwojowo dojrzałe.

Nabłonek torbieli koloidowych z reguły jest jednowarstwowy. Bardzo ciekawe są spostrzeżenia Zeitlina i Lichtensteina, którzy stwierdzili w ścianie torbieli w swym przypadku 1-ym liczne drob-

[5]) Obersteiner również ze względu na bogate unaczynienie podkreśla podobieństwo parafizy do splotu naczyniastego.

ne torbiele, w przypadku 2-im liczne cewki wysłane nabłonkiem. Zdaniem tych autorów mikroskopowa budowa cewek w ścianie torbieli pokrywa się z wyglądem cewek parafizy u niższych kręgowców i płodów ludzkich. Na zasadzie swych spostrzeżeń autorzy przyjmują nazwę „torbiel parafizalna”.

Niektórzy autorzy (Sjövall, ostatnio Zeitlin i Lichtenstein) na zasadzie szczególnych cech budowy komórek nabłonkowych przypuszczają możliwość czynności wydzielniczych ściany torbieli koloidowych. Na podstawie naszego przypadku nie możemy się w tej sprawie wypowiedzieć. Podkreślić jednak musimy znamienny wygląd treści torbieli w preparatach z naszego przypadku i obecność w niej tworów przypominających promienicę [6]), które Dandy uważa za zgoła swoistą właściwość treści torbieli koloidowych. Jak wynika z naszych preparatów twory przypominające promienicę są skrystalizowaną masą treści torbieli, możliwe, że są to kryształy choresterolu (Mc. Lean).

Z kolei na marginesie przytoczonego przypadku omówimy po krótce obraz kliniczny torbieli koloidowych III komory, uwypuklając głównie te momenty, które u naszego chorego zasługują na szczególne podkreślenie. Dokładniejszy opis wydaje nam się zbędnym wobec ukazania się wyczerpującej monografii Dandy'ego oraz nowszych wprawdzie nielicznych prac kazuistycznych, wymienionych we wstępie.

Istnieją 2 czynniki anatomiczne, które kształtują i wyciskają piętno na symptomatologii torbieli koloidowych: są to powolny ich rozwój oraz umiejscowienie.

Od powolnego rozwoju i budowy anatomicznej torbieli koloidowej zależy może w dużym stopniu późne zjawienie się burzliwych objawów klinicznych. Toteż jakkolwiek mamy tutaj do czynienia właściwie z guzami wrodzonymi, względnie zapoczątkowanymi we wczesnym dzieciństwie, ujawniają się one klinicznie zazwyczaj dopiero w 20 — 40 r. życia.

Dandy zwraca uwagę, iż pierwsze objawy mogą się nieraz zaznaczyć już w dzieciństwie, potem zniknąć na szereg lat, by z kolei powrócić (w jednym przypadku Dandy'ego po 9 latach). W innym przypadku Dandy'ego u chorego wystąpił zez w wieku 4 lat, następnie ustąpił całkowicie na przeciąg 11 lat, po czym zjawił się w tym samym oku wespół z innymi objawami guza mózgu.

---

[6]) Na zasadzie znalezienia podobnych tworów Bollinger (1887) w przypadku swym, jak się wydaje, torbieli koloidowej rozpoznał promienicę, której zresztą w innych narządach nie znaleziono.

U naszego chorego do objawów wczesnych zaliczyć należy bóle głowy, które trwały w ciągu 26 lat i nasiliły się dopiero wraz z innymi objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Być może, że i wrodzony zez rozbieżny oka prawego pozostał w związku ze schorzeniem właściwym.

Z umiejscowieniem torbieli w III komorze, jakoteż jej budową wiążą sią dalsze charakterystyczne objawy, jak burzliwe oznaki wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, zależność od zmiany pozycji głowy, zwolnienia w przebiegu, zaburzenia wegetatywne, wreszcie nagła śmierć.

Punktem wyjścia dla torbieli koloidowych, jak o tym wspomnieliśmy w części anatomicznej, jest najpewniej parafiza. Umiejscowiona jako przetrwały twór dachu komory III i ulegając zwyrodnieniu torbielowatemu, wytwarza ona kulisty guz torbielowaty, zwisający w komorze III pomiędzy otworami Monr o'ego (Mc. Lean).

Niezależnie od sporu, czy guzy te pochodzą wyłącznie z parafizy (Sjövall, Zeitlin i Lichtenstein, Mc. Lean, Kessel), czy też wywodzą się również z wyściółki komory III lub ze splotu naczyniastego (Zimmermann i German, Barbu), zawsze są w bliskim stosunku do otworów Monroego. Stąd powodować mogą czasowe lub trwałe utrudnienie odpływu płynu m. rdzeniowego z komór bocznych i przyczyniać się tym samym do rozwoju wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, nagłego, powolnego lub zaostrzającego się. Toteż na plan pierwszy wysuwa się przestankowy charakter wielu objawów klinicznych oraz niekiedy zależność ich od ułożenia głowy (Weisenburg, Fulton i Bailey i in.).

Występuje to zwłaszcza w tych przypadkach, w których umiejscowienie guza torbielowego jest tego rodzaju, że działa on jak wentyl, blokując lub też przywracając drożność otworu Monroego. Za tym przemawiają te spostrzeżenia, w których chory mógł dowolnie wywołać napad bólów głowy zmieniając ułożenie głowy, bądź też wykonując pewne ruchy głową.

Trescher i Ford przypuszczają, że, być może, przechylanie głowy ku przodowi powoduje przesunięcie torbieli naprzód, co sprzyja zamknięciu otworu Monroego. Odwrotnie ułożenie na wznak sprawia chorym ulgę.

Niejednokrotnie napadom bólów głowy, sprowokowanym zmianą pozycji, towarzyszy cały szereg innych burzliwych objawów, jakie w swoim czasie były opisane jeszcze przez Bruns'a. Zwolnienie tętna,

spadek ciśnienia krwi, zaburzenia oddechu z dusznością, przekrwienie twarzy, wreszcie drgawki o charakterze tonicznych, lub napadów „tonic-fits", co podkreślają między innymi również Trescher i Ford.

Inni autorzy jak Högner, Hassin i Anderson ujmują spostrzeżone niekiedy napady nagłej utraty przytomności jako padaczkopodobne („epileptiform"). Takie napady padaczkopodobne występować miały w połowie opisanych dotychczas przypadków (Mc Lean), Jak to miało miejsce w przypadku naszym, w czasie napadu drgawkowego, dojść może do nagłego zejścia, zwłaszcza jeśli nastąpi raptowne zaklinowanie obu otworów Monroego (Rinder i Cannon, Drennan). Z innych objawów, towarzyszących opisanym napadom, wymienić wypada przemijające zaburzenia wzroku.

W przyp. Weisenburga (przytoczonym przez Dandy'ego) zmiana pozycji doprowadzała do przemijającej ślepoty.

Mc Lean przypuszcza, że zwolnienia objawów mogą być wywołane przez zmniejszenie torbieli na skutek przeciekania jej zawartości.

Omówione pokrótce stosunki anatomiczne, jakie dotyczą torbieli koloidowej III komory, zwłaszcza w odniesieniu do otworów Monroego, tłumaczą nadto wynik encefalo- względnie wentrikulografii, które decydują w postawieniu właściwego rozpoznania.

Dandy zwraca uwagę, iż należy wtłoczyć dostatecznie ilość powietrza, gdyż w przeciwnym razie III komora może się nie wypełnić, a tylko komory boczne. Rozstrzygającym momentem dla lokalizacji tych guzów jest częściowe napowietrzenie III komory lub brak zupełny w niej powietrza.

We wszystkich przypadkach komory boczne są poszerzone.

Według Dandy'ego układ komorowy może być zaklinowany albo przy otworze Monroego, albo w razie dużej torbieli także przy wodociągu Sylwiusza. Przy wentikulografii w przypadku I-ym obie komory boczne są rozszerzone, ale powietrze nie przechodzi z jednej komory do drugiej i nie ma cienia III komory; nieznaczny ubytek komory bocznej wskazuje, jak podaje Dandy, na stronę, gdzie należy operować. W przypadku przedziurawienia przegrody przezroczystej na skutek długotrwałego wzmożonego ciśnienia w komorach bocznych, napowietrznieniu ulegną obie komory boczne przy braku powietrza w komorze III. Wreszcie podnosi Dandy, jeśli otwory Monroego nie są całkowicie zamknięte, może się wypełnić powietrzem jedynie tylna i dolna część komory III. Wówczas, jak zaznaczają Davidoff i Dyke, Jefferson i inni, granica niewypełnionej powietrzem przestrzeni ko-

mory III przebiega prostolinijnie lub wklęśle w stosunku do napowietrznionej części.

D a v i d o f f i D y k e na podstawie doświadczenia własnego, opartego na 9 przypadkach guzów wrodzonych III komory, podają następujące obrazy wentrikulograficzne: o ile napowietrzniono jedną komorę boczną, wówczas powietrze nie przechodzi lub z trudem przedostaje się do III komory, wypełniając tę ostatnią częściowo; przegroda przezroczysta przesunięta jest w jedną ze stron. O ile zaś nakłucie dokonane jest obustronnie, wtedy komory boczne poszerzone są symetrycznie i nie są przemieszczone, komora III zaś wykazuje brak powietrza w przedniej części.

Poza objawami ogólnymi, zależnymi od wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, trwałego lub zaostrzającego się, a ujawniającego się w napadowych silnych bólach głowy, zawrotach, wymiotach, częstokroć w związku ze zmianą położenia głowy, zastoinie tarcz nerwów wzrokowych, porażeniu nerwów odwodzących, napadach drgawek, stwierdza się niekiedy szereg o b j a w ó w m i e j s c o w y c h.

Do tych ostatnich objawów zaliczyć należy zaburzenia ze strony źrenic, obustronne opadnięcie powiek, do których dołącza się nieraz porażenie skojarzonych ruchów gałek ocznych ku górze, rzadziej do boków lub nadół, (ucisk na ciałka czworacze — W e i s e n b u r g, D a n d y), oczopląs, symetryczna utrata słuchu dla wysokich tonów (D a n d y), bezład móżdżkowy, szczególnie kończyn dolnych (W e i s e n b u r g), niedowłady połowicze jedno- lub obustronne, parestezje i bóle w kończynach o charakterze bólów wzgórzowych (ucisk bezpośredni na przednią i środkową część wzgórza wzrokowego — T r e s c h e r i F o r d), napady stężenia jako wyraz odmóżdżenia lub zespołu kuli bladej (B i t t o r f, G u l l a i n — B e r t r a n d — P é r i s s o n), nadmierna senność (ucisk na jądra podwzgórza, ośrodek regulacji snu na dnie III komory — W a h l g r e e n, L a r u e l l e, G u i l l a i n, B e r t r a n d i P é r r i s s o n, F u l t o n i B a i l e y), objawy lipodystroficzne (D r a g a n e s c o i S a g e r).

W przypadku G u i l l a i n - B e r t r a n d - P é r i s s o n'a nadmiernej senności towarzyszyły napadowo wzniesienia ciepłoty i wielomocz. Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze należą według D a n d y'ego do rzadkości. Niekiedy zdarza się moczówka prosta (S j ö v a l l), lub cukromocz (B y r o m - D o r o t h y, D r a g a n e s c o i S a g e r, R u s s e l).

Do napadów w e g e t a t y w n y c h pochodzenia ośrodkowego zaliczyć należy u naszego chorego, być może, n a p a d y n a g ł e g o

osłabienia i uczucia głodu. Możliwe, że towarzyszyły im stany hipoglykemiczne, na co nie mamy dowodów przedmiotowych, gdyż w czasie pobytu w szpitalu nie były one spostrzegane i poziom cukru we krwi nie był określony.

Za słusznością tej hipotezy przemawia atoli ta okoliczność, iż napady te wraz z towarzyszącymi im bólami głowy ustępowały często, według zapodań chorego, po spożyciu kilku cukierków.

Z objawów miejscowych u naszego chorego na szczególne omówienie zasługują zaburzenia w polu widzenia, przedstawiające się jako niedowidzenie połowicze poziome prawego oka *(hemianopsia horizontalis monocularis dextra)*.

Spośród rozmaitych zaburzeń w polu widzenia obustronne niedowidzenie połowicze poziome, górne lub dolne, *(hemianopsia horizontalis superior et inferior)* należy do względnych rzadkości. W przypadkach schorzeń śródczaszkowych ma się tu do czynienia, według Wilbranda i Saengera, najczęściej z zapaleniem nerwów wzrokowych pozagałkowym, uszkadzającym w sposób symetryczny oba nerwy wzrokowe pomiędzy skrzyżowaniem a kanałem n. wzrokowego. Niedowidzenie połowicze poziome jednooczne, jak np. w przypadku naszym dolne *(hemianopsia horizontalis inferior monocularis)* zaliczyć już można do wyjątków .

Oppenheim wyraża się, że trudne do wytłumaczenia są sporadyczne przypadki niedowidzenia połowiczego jednego oka (Ole Bull. Linde).

W piśmiennictwie okulistycznym za ostatnie dwanaście lat udało nam się zebrać nieliczne tylko spostrzeżenia.

I tak Lehmann w przypadku jednoocznego niedowidzenia połowiczego dolnego po stronie prawej stwierdził drobnowidowo naciek w prawym nerwie wzrokowym oraz zwyrodnienie osłonek rdzeniowych aż do skrzyżowania; lewy nerw wzrokowy zmian nie wykazywał .

W przypadku Mosso, dotyczącym przewlekłego zatrucia ołowiem brak było dolnej połowy pola widzenia po stronie lewej, przy jednoczesnym ograniczeniu górnej połowy.

37-letni chory Gual'a z jednostronnym niedowidzeniem nosowym, wielomoczem, nadmiernym łaknieniem i bólami głowy wykazywał ubytek kości klinowej; usunięto operacyjnie guz ponadsiodełkowy i torbiel spopod skrzyżowania.

Rakowitz przytacza 2 własne przypadki jednoczesnego niedowidzenia połowiczego na skutek uszkodzenia nerwu przed skrzyżowaniem.

W przyp. I, dotyczącym 46-letniej kobiety z zaburzeniami wzroku oka lewego, stwierdzono zblednięcie lewej tarczy oraz całkowite niedowidzenie skroniowe lewostronne przy braku odróżniania barw zachowaną częścią nosową. Autor o przypadku tym, w którym rozpoznaje przystrzałkowy oponiak, sądzi, iż uszkodzenie zachodziło przyśrodkowo tuż przy wyjściu nerwu wzrokowego ze skrzyżowania, gdyż tu włókna skrzyżowane i nieskrzyżowane przebiegają jeszcze kilka milimetrów oddzielnie.

W przypadku II, tyczącym się 15-letniego piłkarza, u którego nazajutrz po uderzeniu w głowę, wystąpiło jednooczne niedowidzenie nosowe połowicze po stronie lewj, wylew krwawy uciskał zapewne nerw wzrokowy lewy od strony bocznej.

Na tych spostrzeżeniach wyczerpują się dane kazuistyczne z ostatnich lat 12, dotyczące niedowidzenia połowiczego jednoocznego. Dowodzą one, na co zresztą zwracają uwagę już Wilbrand i Saenger, że niedowidzenie połowicze jednooczne powstaje najczęściej przy uszkodzeniu samego nerwu przed skrzyżowaniem lub przy uszkodzeniach skrzyżowania tuż przed tzw. kolankiem, w którym to miejscu nie przebiegają jeszcze włókna skrzyżowane drugiego nerwu. Jeśli przy uszkodzeniu dolnej połowy nerwu wzrokowego zostaje, według Wilbranda i Saengera, wyłączona z czynności właśnie połowa dolna włókien skrzyżowanych i nieskrzyżowanych, wówczas powstaje niedowidzenie połowicze jednooczne górne.

Niedowidzenie połowicze dolne, jednooczne, jak to miało miejsce w przypadku naszym, powstaje z tej samej strony w ognisku, uszkadzającym górną połowę nerwu wzrokowego lub też oba nerwy tuż przed kolankiem.

Badanie histologiczne w naszym przypadku wykazało istotnie na preparatach Weigerta znaczne wyjaśnienie prawego nerwu wzrokowego, (ryc. 5), jednakże bez wyraźnej różnicy pomiędzy górną i dolną połową włókien nerwowych.

Jak z tego wynika retrospektywnie, niezmiernie rzadko spotykane niedowidzenie połowicze jednooczne mogło mieć u naszego chorego pewne znaczenie lokalizacyjne i nasuwać już samo przez się rozpoznanie guza w pobliżu skrzyżowania, a więc w okolicy III komory. Zarazem owo połowicze niedowidzenie jednooczne wskazuje, iż torbiel koloidowa za życia chorego musiała wywierać większy nacisk na stronę prawą .

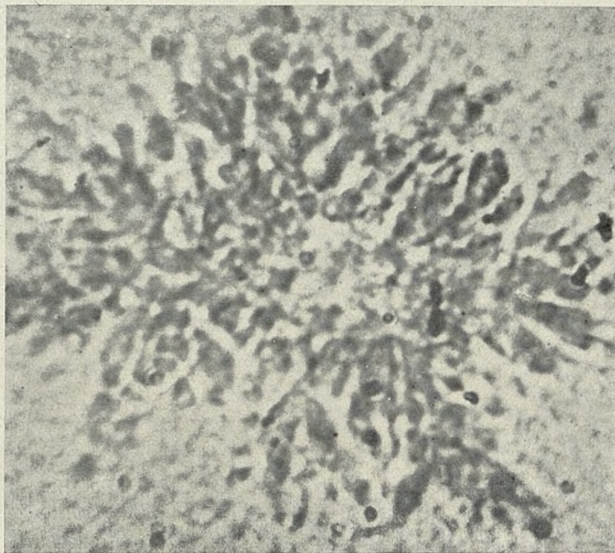
Tyle o rozmaitych objawach miejscowych, zwłaszcza w odniesieniu do naszego przypadku.



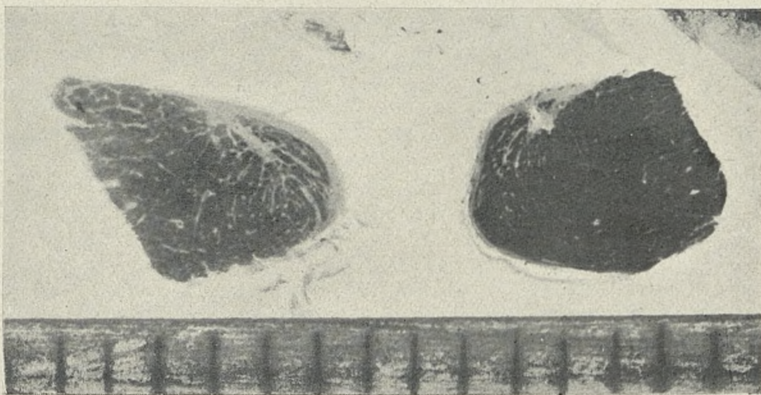
Ryc. 2. Torbiel koloidowa komory III, na rycinie przesunięta do komory bocznej.



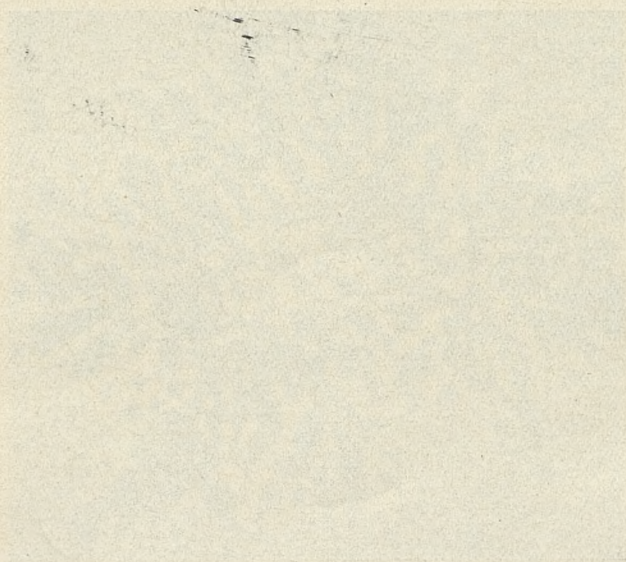
Ryc. 3. Ściana torbieli: a — warstwa nabłonkowa, b — łącznotkankowa. (Imm., barw. met. v. Giesona).



Ryc. 4. Jeden z tworów znajdujących się w treści torbieli naśladujący promienicę. (Imm., barw. hematoksyliną i eozyną).

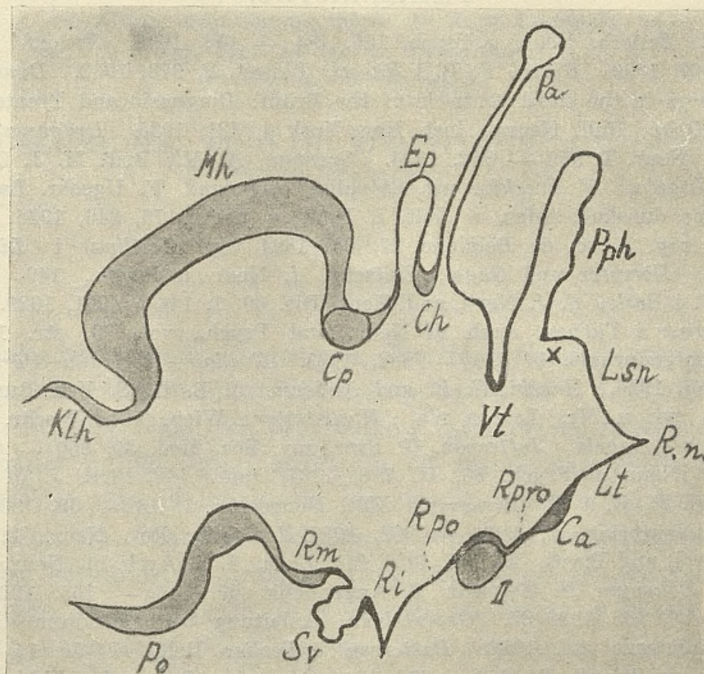


Ryc. 5. Nerwy wzrokowe. (barwienie met. Weigerta i Pala). Widoczne wyraźnie bledsze zabarwienie prawego n. wzrokowego.





Streszczając, możemy powiedzieć, że w obrazie klinicznym torbieli koloidowych III komory na plan pierwszy wysuwają się silne napadowe bóle głowy oraz inne objawy wzmożonego ciśnienia względnie wodogłowia, występujące w sposób przestankowy i zależne często od zmian ułożenia głowy. Wykładnikiem anatomicznym tego przestankowego charakteru objawów klinicznych jest częściowe, przemijające lub całkowite zaklinowanie przez torbiel jednego lub obu otworów Monroego; stąd nagła śmierć u tych chorych.



Ryc. 6. Cięcie środkowostrzałkowe przez zawiązek przodo, między i śródmóżdża, uwidaczniające parafizę (Pph) przed przegrodą poprzeczną (velum transversum, Vt), okolica otworu Monroego oznaczona X. (Z książki O b e r s t e i n e r a wg. rysunku B u r c k h a r d t a). Ca — commissura anterior; Ch — commissura habenularis; Cp — commissura posterior; Ep — epiphysis; Klh — móżdżek; Lsn — lamina supraneuroporica; Lt — lamina terminalis: Mh — dach śródmóżdża; Pa — organ parietalny; Po — pons; Ri — recessus infundibularis; Rm — recessus mamillaris; Rn — recessus neuroporicus; Rpo — recessus postopticus; Rpro — recessus praeopticus; II — chiasma nervorum opticorum; Sv — saccus vasculosus.

W rozpoznaniu różniczkowym w grę wchodzą guzy i torbiele przegrody przezroczystej, węzłów podstawnych oraz komór bocznych. Rozstrzyga, jak to już podnosiliśmy, wentrikulografia. Z a b i e g r a d y k a l n y

przeprowadza się poprzez komorę boczną jako t. zw. poprzezkorową operację czołową.

Na zakończenie słów parę o korzystnym wpływie naświetlań promieniami Roentgena w przypadku naszym, który ujawnił się w dużej poprawie wzroku oraz złagodzeniu bólów głowy.

Działanie to może być dwojakie: przez zmniejszenie wodogłowia lub, być może, nawet zawartości torbieli.

PIŚMIENNICTWO.

Barbu, V.: Zeitsch. Neur. u Psych. 156, 484 — 492, 1936. *Bittorf:* Berl. Klin. Woch. 57, 667, 1920. *Byron,* F. B. i *Russel:* Lancet, 2, 278, 1932. *Dandy.* W. E.: Bening Tumors in the third ventricle of the Brain: Diagnosis and Treatment. 1933. *Davidoff* i *Dyke:* Bull. Neurol. Inst. New York 4, 221, 1935. *Draganesco, S.* i *O. Sager:* Rev. Neur. I. 959 — 962, 1934. *Drennan, A. M.:* Brit. M. J. 2, 47, 1929. cyt. u. *Mc Lean'a.* *D' Erechia:* wg. Sjövalla. *Eskelund, V.* Ugeskr. Laeg. 118 — 199, 1935 (po duńsku), refer. w Zblt. f. Neur. u Psych. 76, 346, 1935. *Francotte:* Bull. Acad. roy. d. sc. de Belgique 27, 84, 1894 wg. *Zeitlina* i *Lichtensteina* oraz innych. *Foerster* und *Gagel.* Zeitschr. f. Neur. u Psych., 149, 312, 1934. *Fulton, J. F.* i *Bailey P. J.* Nerv. and Ment. Dis. 69, 1, 145 — 261, 1929. cyt. u Mc *Lean'a.* *Garner* i *Turner:* Arch. of Neur. and Psych., vol. 38, str. 1055, 1937. *Gual A.* Röntgenpraxis. 5, 576 — 582, 1933. *Guillain - Bertrand - Périsson.* Rev. Neur. 32, 467, 1925. *Hassin, G. B.* and *Anderson* J. B. U. S. Vet. Bur. M. Bull. 6, 56, 1936. cyt. u Mc. Lean'a. *Hochstetter:* Wien. klin. Wschr. 1. (1928) wg. *Foerstera i Gagela.* *Jefferson, G.* Proc. roy. Soc. Med. 30, 850 — 851, 1937. ref. w Zblt. Neur. p Psych. 86, H. 7/8, 1937. *Jones* i *Collins. J.* of Neur. 15, 1934. *Kessel, F. K.* i *H. Olivecrona.* Zblt. Neurochir. 1, 18 — 39, 1936. *Kessel, F. K.* Zblt. Neurochir. 2, 206 — 208, 1937. *Laruelle:* Rev. Neur., 1, 809, 1934 i Arch. Neurol. and Psych. 35, 191, 1936. *Mc. Lean, A. J.* Arch. of. Neur. 36, 485 — 513, 1936. *Lehmann H.* Zeitschr. f. Augenheilk. 59, 145 — 155, 1926. *Mosso.* Zblt. Opht. 17, 565 1926/27. *Obersteiner:* Anleitung beim Studium d. Baues d. nerv. Zentralorgane etc. 1912. *Patterson* i *Leslie:* Brit. M. J., 1; 920, 1935. *Rakowitz* J. Orvozképzéb. 24, 986 — 988, 1934 (po węgiersku), refer. Zblt. f. Ophta'm. 33, 542, 1935. *Riddoch.* Brain 59, 225, 1936. *Rinder C.* i *P. R. Cannon:* Arch. of Neur. 30, 880 — 883, 1933. *Schmidt W.* Zblt. Pathol. 67, 1 — 3, 1937. *Selenka:* Biol. Centralbl. 10, 323, 1891 wg. Zeitlina i Lichtensteina oraz innych. *Sjövall E.* Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie 47, 248 — 269, 1910. *Studnicka:* wg. Sjövalla. *Torkildsen A.:* Norsk. Mag. Laegevidensk. 97, 512 — 520, 1936. ref. Zblt. f. N. u P. str. 502. T. 82 1936. *Trescher* i *Ford.* Archives of Neur. and Psych. 37, Nr. 4, 959, 1937. *Vitek Jeri, Sachs i Vachav* Jedlicka wg. Foerstera i Gagela. *Vonwiller:* Virchows Arch. 204, 230, 1911. wg. *Foerstera* i *Gagela.* *Wahlgreen:* Acta path. scand., 1924, H. 3. wg. *Foerstera i Gagela.* *Weisenburg:* Brain, 33, 1911, 236 — 260. *Wilbrand H.* und *Saenger A.* Die Erkankungen des Chiasmas. Bd. VI der „Neurologie des Auges". 1935. *Wrede:* Zbl. Chir. 1929, 2307 — 2309. wg. *Foerstera* i *Gagela.* *Zeitlin H* i *Lichtenstein B. W.* Arch. of Neur. and Psych. 38, Nr. 2, 268, 1937. *Zimmerman* i *German.* Arch. Neurol. and Psych. 30, 309, 1933.

Z Kliniki neurolog.-psychiatr. U. J. w Krakowie.
Dyr. Prof. Dr. St. K. Pieńkowski.
Pracownia rentgenowska.

O ODOSOBNIONEJ POSTACI *SPONDYLITIS DEFORMANS CERVICALIS* [1]).

podał

T. BLÜHBAUM.

Zniekształcające zmiany kręgosłupa, określane mianem *spondylosis deformans,* są tak częstym zjawiskiem, że powyżej 40 r. ż. stwierdzane są co najmniej w 30% badanych przypadków. Stanowisko rentgenologa wobec tej zmiany patologicznej różni się od stanowiska klinicysty. Przy badaniu jamy brzusznej lub klatki piersiowej, gdzie w większości przypadków ma się do czynienia z klinicznie zdrowym kręgosłupem, rentgenolog bardzo często widzi brzeżne wypustki kostne na trzonach kręgowych i dlatego nie przypisuje im większego znaczenia, a nawet w swych orzeczeniach najczęściej o ich istnieniu nie wspomina. Klinicysta zaś, znajdujący te zmiany tylko wtedy, gdy ich poszukuje dla wytłumaczenia pewnego zespołu objawów, raczej jest skłonny uważać je za przyczynę dolegliwości. Ta rozbieżność poglądów ma swoje ważne powody.

Obecnie jest już ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, że *spondylosis deformans* może być zarówno bezobjawową zmianą chorobową, nie sprawiającą danemu osobnikowi żadnych dolegliwości prawie przez całe życie, jako też może być przyczyną uporczywych i dokuczliwych bólów. Obecność lub brak dolegliwości nie są zależne od stopnia zmian, dających się wykazać rentgenologicznie. Z jednej bowiem strony widzi się chorych z olbrzymimi wyroślami kostnymi na zniekształconych trzonach kręgo-

[1]) Odczyt wygłoszony na zjeździe rentgenologów w Wiedniu dnia 10 lipca 1937.

wych, którzy nigdy nie skarżyli się na bóle grzbietu, z drugiej strony natomiast spotyka się przypadki, w których nerwobóle oporne wszelkiemu leczeniu muszą pozostawać w związku z zaledwie zaznaczonymi zmianami kręgosłupa. Tę pozorną kapryśność można wytłumaczyć tylko na podstawie następującego, częściowo już udowodnionego materiału rzeczowego.

Rozumie się samo przez się, że należy tu ostro odgraniczyć *spondylosis deformans*, rozgrywającą się w tarczach międzykręgowych i w sąsiadujących z nimi powierzchniach trzonów kręgowych od *spondylarthrosis deformans*, która w obrębie małych stawów kręgowych przebiega z tymi samymi zmianami, jakie są dostatecznie znane w zakresie innych stawów. Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że *spondylarthrosis deformans* może być przyczyną różnych dolegliwości, uwarunkowanych najczęściej czynnikami statyczno-mechanicznymi; rzadziej tylko można ją wyróżnicować rentgenologicznie, gdyż dopiero przy pomocy odpowiedniej techniki (D i t t m a r, L a n g e) udaje się ją wykazać, w przeciwieństwie do *spondylosis deformans*, którą już laik rozpoznaje dzięki jej charakterystycznym cechom. *Spondylarthrosis deformans*, jako czyste schorzenie stawowe, nie różniące się pod względem nosologicznych odczynów od innych stawów, musimy wyłączyć z naszych rozważań.

Zapatrywania anatomów na *spodylosis deformans (Sp. d.)* można streścić w niewielu zdaniach. Według *Benecke'go* pierwotnym i podstawowym procesem w *Sp. d.* są zmiany zwyrodnieniowe w tarczach międzykręgowych. Tarcza międzykręgowa zamienia się w nieelastyczną masę, ulegającą spłaszczeniu i nabrzmiewa do przodu w kierunku *lig. longitudinale ant.* Przy dalszym czynnościowym obciążeniu kręgosłupa, ten pierwotny proces powoduje w następstwie dwa charakterystyczne zjawiska, a mianowicie: 1°. zwyrodniała tarcza międzykręgowa zatraca swoje własności buforowe, skutkiem czego każdy jednokierunkowy ucisk nie rozchodzi się już równomiernie na wszystkie strony, lecz bez zmiany udziela się po kolei następnym trzonom kręgowym, przez co zaatakowana zostaje kość, dochodzi do zniszczenia beleczek kostnych i odczynowego wytworzenia się nowej kości. 2°. Ucisk tarczy międzykręgowej na przednie wiązadło podłużne *(lig. longitudinale ant.)* wywołuje według S c h m o r l' a i J u n g h a n s' a w miejscu jego przyczepu do trzonu kręgowego typowe bujania brzeżne, spowodowane nadmiernym rozciągnięciem okostnowego aparatu więzadłowego. Na podstawie tego opisu można przeciwstawić procesom anatomicznym charakterystyczne pod względem rentgenologicznym cechy *spondylosis def.*

anatomicznie	rentgenologicznie
spłaszczenie tarczy międzykręgowej	zwężenie szpary międzykręgowej
utrata elastyczności z czynnościowym uszkodzeniem kości	zniekształcenie odpowiednich trzonów kręgowych
ucisk na okostną połączony z reaktywnym tworzeniem się kości względnie zwapnieniem	brzeżne wyrośla kolczaste i zwap nienia w *lig. longitudinale ant*

Teoria czynnościowa według Benecke'go i Pommera podkreśla znaczenie dalszego działania czynnościowego, które jako stale działający bodziec, nadaje temu schorzeniu charakter postępujący. Każdy rentgenolog wie z codziennego doświadczenia, że lędźwiowy odcinek kręgosłupa jest najczęstszą siedzibą zmian zniekształcających. Fakt ten jest również zrozumiałym z prac Fick'a, z których wynika, że kręgosłup lędźwiowy a) wykazuje największe wychylenia obrotowe i wygięcia, b) że jest odcinkiem kręgosłupa, wystawionym na najsilniejsze działania mechaniczne i c) podlega największemu statycznemu obciążeniu.

Według M. Lange'go *Sp. d.* nie może być przyczyną neurologicznych zespołów chorobowych. Również i Schmorl podkreśla, że zmiany, dotyczące części kostnych kręgosłupa, nie osiągają nigdy tak wielkich rozmiarów, aby mogły się stać powodem ucisku na rdzeń kręgowy lub znaczniejszego zwężenia kanałów międzykręgowych. Po przekroczeniu pewnej granicy *Sp. d.* może spowodować jedynie ograniczenie ruchomości kręgosłupa. Jeżeli tacy chorzy skarżą się na dolegliwości, to ich powodem są najczęściej odłamki kruchych mostków międzykręgowych, które przez przemieszczenie wywołują objawy uciskowe.

Z powyższych wywodów wynika, że *Sp. d.* musi się ująć jako zjawisko związane z wiekiem i z zużyciem się tkanek, nie przedstawiające większego zainteresowania klinicznego. Nie może zaś w żadnym wypadku być uważana za jednostkę chorobową z punktu widzenia nozologicznego i klinicznego. Głównymi jej cechami z punktu widzenia anatomicznego i klinicznego są: 1) starszy wiek, 2) zmiany zwyrodnieniowe, 3) stałe działanie czynnościowego obciążenia, 4) szczególna predylekcja odcinka kręgosłupa, wystawionego na działanie statyczne i mechaniczne, 5) brak objawów klinicznych.

Powyższy zespół cech nie wyczerpuje jednakże całkowitego obrazu rentgenologicznego *Sp. d.* Jak bowiem należy ocenić spondylotyczne zmiany w młodym wieku? Czy tylko czysto zwyrodnieniowe zmiany były punktem wyjścia wybitnych procesów kostnowytwórczych, ograniczonych do

2 lub 3 trzonów kręgowych? Jakie stanowisko należy zająć wobec tych przypadków, które wykazują spondylotyczne zmiany na odosobnionych odcinkach kręgosłupa właśnie najmniej dotkniętych obciążeniem statyczno-mechanicznym lub czynnościowym? Jakie wreszcie stanowisko mamy zająć w razie stwierdzenia objawów korzonkowych, których umiejscowienie ściśle odpowiada zniekształconym odcinkom, a nie można znaleść żadnej innej przyczyny, któraby tłumaczyła te dolegliwości?

Na pytania te można moim zdaniem odpowiedzieć tylko w ten sposób, że istnieje cały szereg przyczyn, prowadzących do *Sp. d.*, ale sposób oddziaływania kręgosłupa, podobnie jak wielu innych tkanek czy narządów ludzkiego ustroju jest monotonny, ubogi pod względem objawów i wreszcie, że wyraźne objawy stanu zejściowego, jaki spotykamy w radiogramie, są tylko uchwytnymi szyframi z dziejów przebytego procesu.

Ponieważ zjawisko zużycia się tkanek jest najczęstszą i patogenetycznie najłatwiej zrozumiałą przyczyną *Sp. d.* pominięto w badaniach anatomicznych znacznie mniejszą, ale klinicznie daleko ważniejszą, grupę *Sp. d.* innego pochodzenia.

Ze względu na podobieństwo stanów zejściowych po zupełnie odmiennych procesach, dla rozpoznania ich pochodzenia musi się uwzględnić prócz danych anatomicznych — albo *in vivo* rentgenologicznych — również i inne czynniki. Jeśli zniekształcenia ograniczają się do jednego lub dwóch kręgów w kręgosłupie nie skrzywionym, są one najczęściej pozostałością po *spondylitis infectiosa*. Równoczesne ujawnienie pewnych zmian w strukturze kostnej trzonów kręgowych pozwala nam rozpoznać wyleczoną *osteomyelitis* kręgosłupa. W tych przypadkach stopień rozległości zmian jest głównym czynnikiem różniczkowym; dla rozpoznania etiologii przebytej sprawy chorobowej w kręgosłupie może być również rozstrzygającą jakość zmian, jak np. dużych rozmiarów i groteskowych kształtów okostnowe wybujałości brzeżne na 1 — 2 trzonów kręgowych charakteryzują przebytą *spondylitis luetica.*

Ważny pod względem różniczkowym objaw stanowi, dotąd w piśmiennictwie nie uwzględnione, umiejscowienie zmian; na objaw ten naprowadziły mnie spostrzeżenia, które niżej podaję. Spostrzeżenia te, o ile na to zezwala zakres pracy rentgenologicznej, uprawniają mnie do wniosku, że każda odosobniona *spond. def.* szyjnej części kręgosłupa, z bardzo nielicznymi wyjątkami, jest pochodzenia infekcyjno-przerzutowego w większości przypadku nie stanowi stanu zejściowego, lecz uważana być powinna za *spondylitis chronica.*

Odosobniona *spondylitis deformans cervicalis* (sp. d. c.) bynajmniej nie jest częstym zjawiskiem, to też prawie nigdy nie spotyka się jej ja-

ko uboczny objaw przy innych badaniach, jak to ma miejsce z brzeżnymi wypustkami w innych odcinkach kręgosłupa. Spotyka się ją natomiast względnie często w tych przypadkach, które jako nerwobóle barkowe skierowano do rentgenologicznego przebadania szyjnej części kręgosłupa i stawu barkowego ,celem wykluczenia organicznych zmian w układzie kostnym. W moim materiale *sp. d. c.* odgrywała bardzo dużą rolę, jako przyczyna szczególnie ciężkich neuralgii barkowych lub jako objaw im towarzyszący. Napotykałem przypadki *neuralgia plexus brachialis* z negatywnym obrazem rentgenologicznym, nie było natomiast ani jednego przypadku z uchwytnymi zmianami rentgen. w obrębie kręgosłupa szyjnego, któryby w okresie badania lub przed tym nie dawał żadnych objawów.

Już sama ta okoliczność powinnaby wystarczyć, aby *sp. d. c.* w przeciwieństwie do bezobjawowości podobnych zmian o innym umiejscowieniu przypisać szczególne znaczenie. Przemawia za tym wiele jeszcze innych czynników, przede wszystkim zaś młody wiek chorych lub wywiady u starszych, wskazujące na długi okres trwania choroby. Ciągle powtarzają się dane o przebytych chorobach zakaźnych, jak grypa, tyfus, płonica itd. Jeśli się jeszcze weźmie pod uwagę czynnik statycznego, względnie mechanicznego obciążenia, to musi się dojść do wniosku, że żadnej z cech charakterystycznych dla poprzednio opisanej *spondylosis deformans* nie można odnieść do odosobnionej *spondylitis deformans cervicalis.* Z mojego materiału przytaczam poniżej niewiele tylko historii chorób i rentgenogramów, służących jako przykłady celem oświetlenia tego zagadnienia z klinicznego punktu widzenia.

S. Żm. 32 lata. Przyjęta do kliniki 23.IV.1936. Od 9 miesięcy napady bólu trwającego kilka tygodni po lewej stronie karku, w lewym ramieniu i przedramieniu. Z powodu bólów najczęściej bezsenne noce. Każdy ruch głową bolesny. Przed 9 miesiącami *appendectomia.* Szyja sztywna, bardzo ostrożne ruchy głową. Mięśnie karku napięte. Po lewej stronie macalne szyjne gruczoły chłonne. Ruchy czynne lewego ramienia bardzo ograniczone. Lekka tkliwość na ucisk dołka nad- i podobojczykowego.

Cukromocz. Gorączka 37°,2 — 37°,6.

Odczyn W a s s e r m a n n a z krwi i płynu mózgordzeniowego ujemny. Stan krwi: nieznaczna anemia. Płyn mózgordz.: białko 0,55°/₀₀, globuliny 0,01°/₀₀, Pandy +. Lekkie osłabienie elektrycznej reakcji mięśni i nerwów lewej kończyny górnej. Kliniczne rozpoznanie: *neuritis plexus brachialis sin.*

Zdjęcie rentgen. szyjnej części kręgosłupa dn. 24.IV.1936. W miejscu fizjologicznej lordozy stwierdza się lekką kifozę na wysokości C. V. Szpara międzykręgowa pomiędzy C. IV. i V. zwężona. Trzony obu tych kręgów wykazują od przodu na powierzchniach zwróconych do siebie kolczaste wypustki brzeżne (ryc. 1).

Lewy staw barkowy rentgen. bez zmian.

W tym przypadku mamy niewątpliwie do czynienia z przewłoczno-zapalnych charakterem *sp. d. c.* z objawami podrażnienia opony twardej względnie *peripachymeningitis*. Tylko tym można wytłumaczyć ścisły związek pomiędzy ledwie zaznaczonymi ekzostozami brzeżnymi trzonów a wyżej przytoczonymi objawami chorobowymi. Dużych rozmiarów pomosty międzykręgowe w odcinku lędźwiowym nie powodują żadnych objawów ponieważ nie towarzyszy im żaden odczyn zapalny.

S. Wu. 41 lat. Przyjęcie do kliniki 4.XII.1936. W 17 r. ż. rzeżączka. Przed 2 laty zawroty głowy. Od czterech miesięcy po 2 tygodnie trwające bóle w karku, głównie przy ruchach głowy. Dolegliwości te dochodziły aż do lewej łopatki. Od 2 tygodni gwałtowne bóle w całej lewej kończynie górnej. Lekki zanik mięśni lewej kończyny górnej. Bolesność uciskowa w lewym punkcie Erb'a. Płyn mózgordz. krew i mocz bez zmian.

Odczyn Wasserman n'a w krwi i w płynie ujemny. Kliniczne rozpoznanie: *neuralgia plexus brachialis sin.*

Zdjęcie rentgen. dnia 10.XII.1936. Kręgosłup szyjny: małe kolce brzeżne na VI. i VII. trzonie kręgowym ze zwężeniem przedniej części szpar międzykręgowych (ryc. 2).

Staw barkowy rentgen. bez zmian.

F. La. 45 lat (ambulat). Od 4 lat w leczeniu z powodu prawostronnej *neuralgia brachialis,* z krótkimi tylko przerwami między okresami bólów. Dotychczasowe leczenie prawie bezskuteczne. Z wywiadów: tylko choroby zakaźne w wieku dziecięcym i liczne grypowe schorzenia w ostatnich latach. Mocz, krew bez zmian.

Odczyn Wasserman n'a ujemny.

Badanie rentgen. 4.VI.1936.

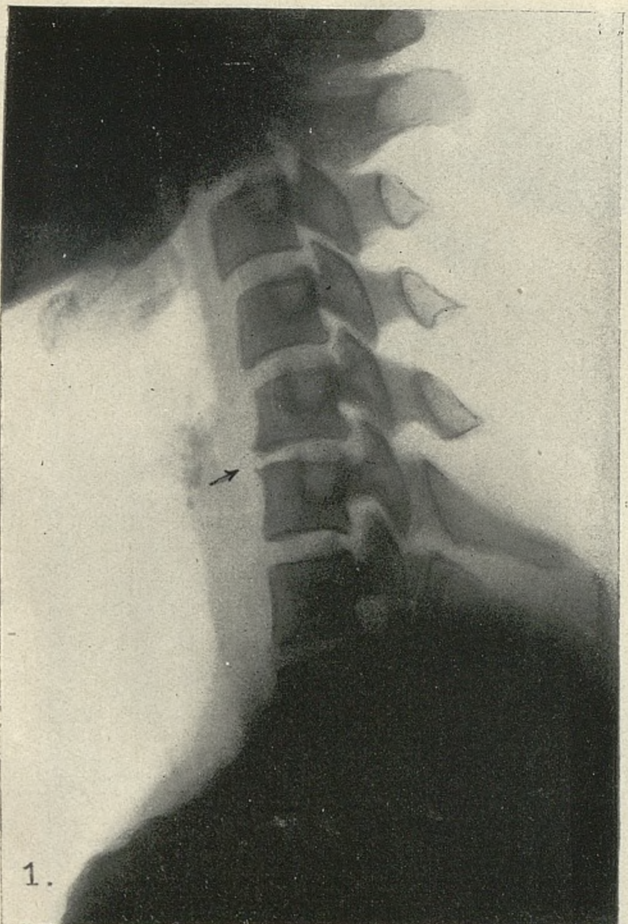
Trzony V. i VI. kręgu szyjnego lekko spłaszczone. Szpara międzykręgowa zwężona. Przednie brzegi trzonów wywinięte, zaopatrzone kolczastymi wyroślami. Smugowaty cień wapnisty pomiędzy ekzostozami (ryc. 3).

Prawy staw barkowy rentgen. bez zmian.

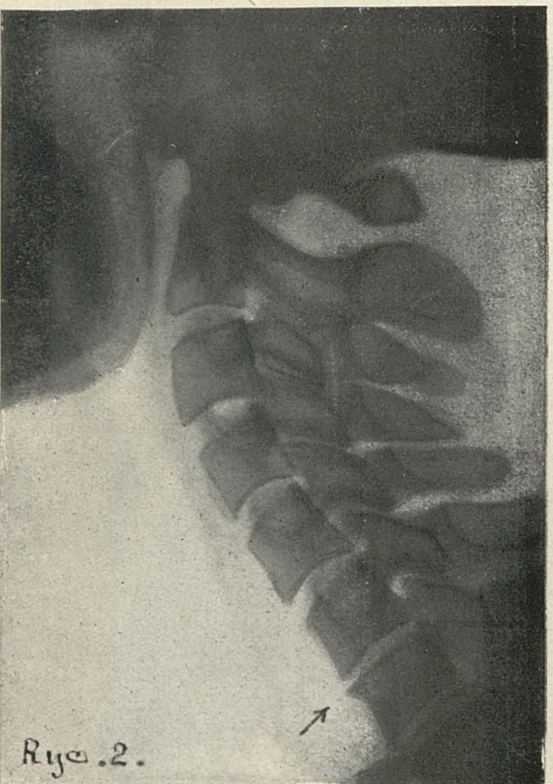
Nie będę przytaczał dalszych historyj chorób, ponieważ są one mniej lub więcej do tamtych podobne, a zdjęcia rentgenowskie różnią się od siebie jedynie nasileniem zmian i ich umiejscowieniem. Pragnę natomiast szerzej omówić jeden przypadek, szczególniej poglądowo przedstawiający zapalno-przerzutowy charakter odosobnionej *sp. d. c.*

Maria K. 48 lat. Przyjęcie do wewnętrznej kliniki Prof. Oszackiego dn. 10.XI.1936. Chora cierpi od 10 lat na bóle karku i tylnej części głowy, promieniujące w stronę lewego, czasami także w stronę prawego barku. Bóle występowały w postaci napadów, którym towarzyszyły zawsze gorączka i dreszcze, czasem bóle za mostkiem. W 9 r. ż. przebyła chora płonicę, w czasie której wystąpiło zapalenie małych stawów ręki i stopy. Wkrótce po tym odra, zapalenie prawego stawu biodrowego, później lewego stawu łokciowego z szybkim zesztywnieniem, a w końcu prawego stawu łokciowego. Przed 7 laty *appendectomia,* podczas której usunięto również prawy jajowód. Płuca: *tbc. fibrosa densa.* Serce i aorta miernie rozszerzone. Brzuch bez zmian.

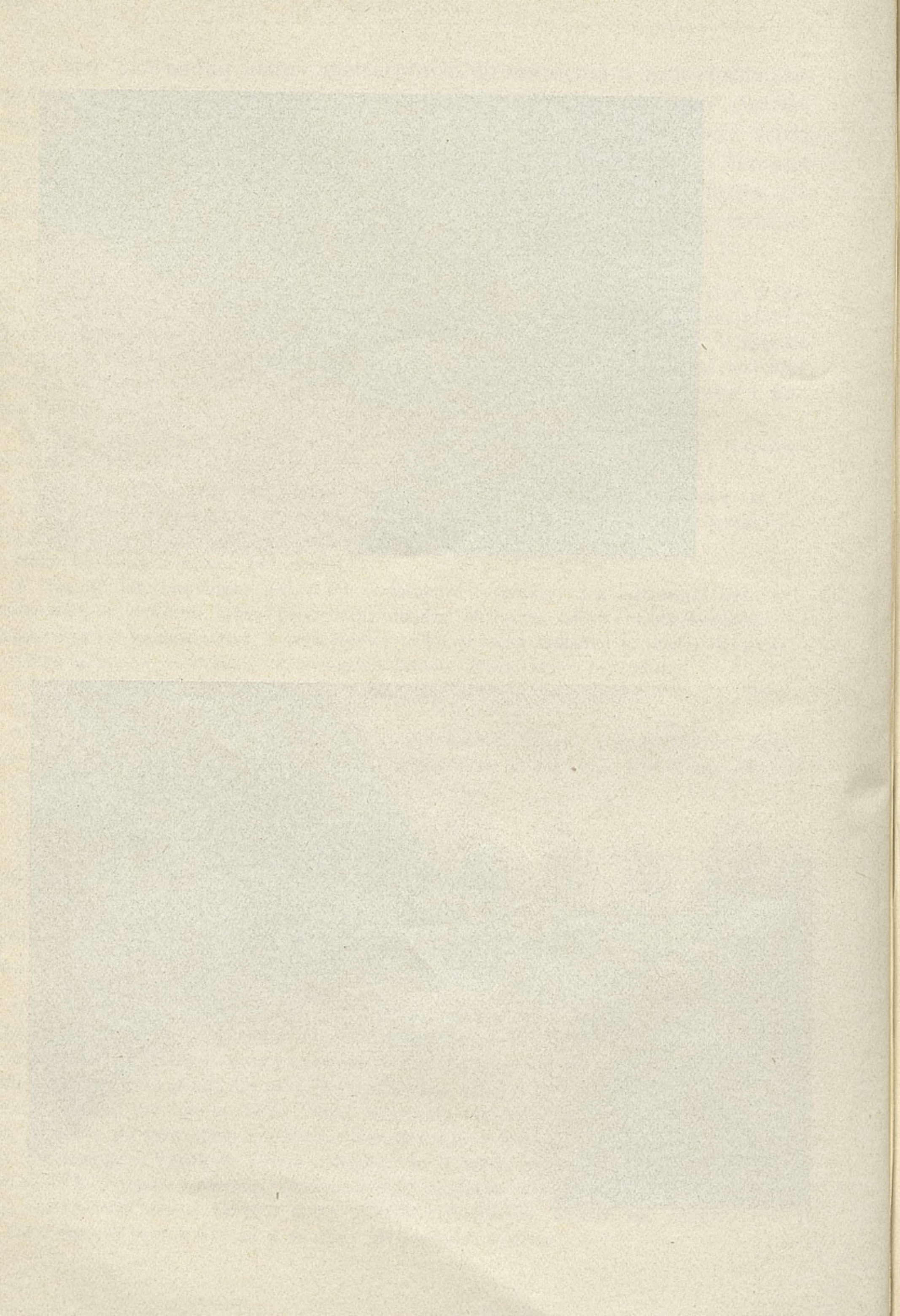
Odczyny Wasserman n'a, Meinicke'go ujemne.



Rys. 1.



Rys. 2.



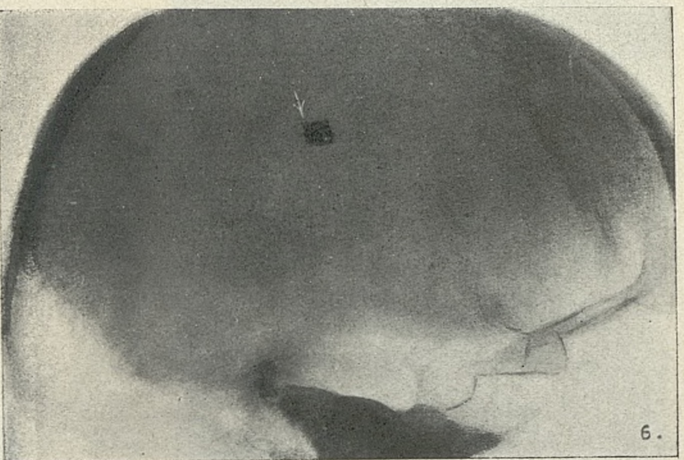
Rys. 3.



Rys. 4.



Rys. 5.



Rys. 6.

Rys. 7.



Rys. 8.

Krew: zwierciadło cukru — 95 mg%, wapnia — 12 mg%, fosfor — 4,54 mg%, cholesterol — 347 mg%, c. czerw. — 4,350,000, Hb. — 80% I. — 0,9., c. białych — 4,800. Haemogram prawidł. Opadanie c. cz. po 1 godz. 20, po 2 godz. 40.

Badanie rentgenologiczne: Prawy staw biodrowy: Zesztywnienie kostne oraz *coxa valga* (ryc. 4).

Lewy staw łokciowy znacznie zniekształcony, brzeżne ubytki o stwardniałych ścianach (ryc. 5).

Czaszka: W okolicy ciemieniowej zwapniałe ognisko pozapalne wielkości pestki śliwki (ryc. 6).

Kręgosłup szyjny wyprostowany, brak fizjologicznej lordozy. V. trzon kręgowy z przodu i od góry ścięty. Na IV., V., VI. i VII. szyjnym trzonie kręgowym podłużne kolczaste narośla brzeżne, tworzące między C. VII. a Th. I. kostny mostek. Czwarta i piąta szpara międzykręgowa zwężona. Jądro kostne w *lig. nuchae.*

Rozp.: Zaawansowana *spondylitis deformans cervicalis* (ryc. 7).

W tym przypadku w związku z przebytą płonicą doszło do zapalno-przerzutowego rozprzestrzenienia się choroby w trzech dużych stawach, w wielu małych stawach ręki i stopy, w czaszce i kręgosłupie szyjnym. Nie wchodzi tu w rachubę żadna inna przyczyna, mogąca wytłumaczyć zmiany w obrębie kręgosłupa szyjnego. Można tu również wykluczyć konstytucyjne podłoże w sensie niedomogi aparatu więzadłowego, jeśli się uwzględni, że kręgosłup lędźwiowy chorej, mimo długie lata utrzymującego się zesztywnienia stawu biodrowego ze skoliozą nie wykazywał ani śladu brzeżnych wypustek kolczastych (ryc. 8). Napady bólów karku i tylnej części głowy z podniesieniem ciepłoty można wytłumaczyć, moim zdaniem, okresowym występowaniem stanu zapalnego w kręgosłupie szyjnym, podobnie jak się to spostrzega w obrębie innych stawów.

Z punktu widzenia anatomicznego nie należy wątpić w możliwość bezpośredniego zakażenia tarczy międzykręgowych, a w młodym wieku (aż do 30 r. ż.), jak długo tarcze międzykręgowe posiadają własne naczynia, można zakażenie takie uważać za wręcz bardzo prawdopodobne. Także szczególne powinowactwo kręgosłupa szyjnego do zakażeń znajduje swój wyraz w znanym fakcie, że *spondylitis luetica* rozgrywa się wyłącznie w odcinku szyjnym kręgosłupa.

W opracowaniu statystycznym swojego materiału podaje G. Ober, że zmiany zniekształcające w obrębie kręgosłupa szyjnego występowały częściej wśród chorych wykonywujących zawody lekkie, aniżeli wśród pracowników fizycznych. Spostrzeżenie to tłumaczę sobie w ten sposób, że autor nie oddzielił odosobnionych postaci *sp. d. c.* od uogólnionej *spondylosis* pochodzenia degeneratywnego, rozpoczynającej się w kręgosłupie lędźwiowym i obejmującej z czasem coraz wyższe odcinki kręgosłupa aż do szyjnego włącznie.

Do rzadkich wyjątków *sp. d. c.* pochodzenia nie zakaźnego należy przypadek, w którym chodzi o 57-letnią kobietę, cierpiącą od 14 lat na drżenie głowy. W tym przypadku zmiany zniekształcające były bardzo rozległe i najprawdopodobniej pochodzenia mechanicznego, jakkolwiek trudno rozstrzygnąć, czy i tu główne skargi chorej na bóle w karku, szyi i tyłogłowia nie mają też zapalnego składnika.

Twierdzenie, że odosobniona *sp. d. c.* jest w przeważającej ilości przypadków zakaźnego pochodzenia, musi być jeszcze poparte większą ilością spostrzeżeń klinicznych, dokonanych na dużym materiale chorych. Z potwierdzeniem anatomicznym już choćby dlatego liczyć się nie można, gdyż rokowanie w tym schorzeniu jest bardzo dobre i tylko w wyjątkowych wypadkach możliwe jest badanie anatomiczne. Już teraz jednak muszę podkreślić, że w ciężkich nawrotowych nerwobólach barkowych schorzenie kręgosłupa powinno być wysunięte na plan pierwszy i stać się punktem zaczepienia dla fizykalnego leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

Junghans: Fortschr. a. d. G. d. Röntg. 44. — *Lang:* Henke - Lubarsch. Tom IX, z. 2. — *Lange:* Hdb. d. Neurologie. — *Bumke - Förster.* Tom X.1.1936. — *G. Ober.* Dtsch. Z. Chir. 246. Zeszyt 11/12. 666. 1936. — *Schmorl.* Ch. G. Bruns Beiträge 151.

Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. w Instytucie Chirurgii Urazowej w Warszawie.
(Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski).

RENTGENOLOGICZNE OBRAZY SIODEŁKA TURECKIEGO W PRZEBIEGU UCISKOWYCH SPRAW ŚRÓDCZASZKOWYCH ORAZ ICH ZNACZENIE ROZPOZNAWCZE.

podał

DR A. KUNICKI.

Powszechnie wiadomo jak wielkie usługi oddaje badanie rentgenowskie w rozpoznawaniu niektórych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Poza sprawami urazowego pochodzenia posługujemy się nim na wielką skalę w rozpoznawaniu guzów mózgu. W tej dziedzinie na jednym z naczelnych miejsc stoją zmiany zarysów kostnych siodełka tureckiego. Łatwość uzyskania dobrego obrazu siodełka bardzo pomogła w wystudiowaniu kształtów prawidłowych i chorobowych dając szeroką skalę porównawczą, tak ważną dla właściwego odczytywania zmian chorobowych. Przez rozpatrzenie porównawcze dużej ilości przypadków przekonaliśmy się, że na tym małym odcinku kośćca czaszki odbijają się w sposób niezwykle wyrazisty zarówno przyrost ciśnienia śródczaszkowego, jako też ucisk spraw toczących się w bezpośrednim lub dalszym sąsiedztwie, a nawet na znacznej odległości. Wrażliwość konturów siodełka na działanie ucisku jest tak wielka, że można powiedzieć, iż nie ma w czaszce takiego umiejscowienia sprawy uciskowej, przy którym nie widywalibyśmy zmian siodełka. Celem tego artykułu jest zwięzłe przedstawienie głównych rodzajów tych zmian oraz ocena ich wartości dla celów lokalizacyjnych. Podstawę pracy stanowi materiał oddziału neurochirurgicznego kliniki neurologicznej U. J. P. w Warszawie.

1. Zniekształcenia siodełka przez ucisk bezpośredni.

Siodełko leży w pobliżu tworów, które dają początek wcale licznym sprawom rozrostowym, mogącym wywierać ucisk bezpośredni na jego

ściany. Należy tu wymienić guzy przysadki mózgowej, kieszonki Rathkego, oponiaki przysiodełkowe i glejaki nn. wzrokowych. Stanowią one razem około 23% ogólnej ilości nowotworów mózgu. Tylko niektóre typy zmian rentgenowskich, spostrzeganych przy tych guzach osiągają taki stopień odrębności i wyrazistości, że mogą rozstrzygać w rozpoznaniu.

A. Gruczolaki przysadki.

W pierwszym okresie rozwijają się zazwyczaj wewnątrzsiodełkowo, a napotykając od góry na opór twardówkowej przepony siodełka zdobywają miejsce przez wgniatanie dna ku zatoce klinowej. Powstaje w ten sposób znany obraz balonowatego rozdęcia siodełka z obniżeniem dna i niewielkim rozszerzeniem wejścia. Ścieńczała i zwykle odwapniona płytka grzbietu siodełka przybiera położenie bardziej pionowe, a wskutek pogłębienia dna wydaje się dłuższa niż normalnie. Obraz ten występuje w 100% guzów śródsiodełkowych i jest tak znamienny, że pozwala na stanowcze rozpoznanie nawet przy braku objawów uszkodzenia skrzyżowania nerwów wzrokowych.

W przypadkach takich właściwe rozpoznanie jest możliwe jedynie dzięki badaniu rentgenowskiemu. Obrazuje to następujący przypadek.

G. Z. Lat 40, Nr Hist. chor. 35.

Od 5 — 6 lat bóle głowy, od 9-ciu mies. brak miesiączki. Brak objawów neurologicznych, w szczególności nie ma ubytków pola widzenia i zmian na dnie oczu. Badanie wykazało obraz przedstawiony na ryc. 2. Chorą poddano leczeniu promieniami rentg.

W przypadku powyższym wyjaśnienie przyczyny zaburzeń wewnętrznowydzielniczych (brak miesiączki) możliwe było tylko przy pomocy zdjęcia rentgenowskiego. Nie było żadnych zastrzeżeń rozpoznawczych, gdyż zmiany rentgenologiczne były zupełnie zgodne z objawami klinicznemi: objawy kliniczne znalazły wytłomaczenie w zmianach siodełka a ocenę tych ostatnich można było poprzeć objawami klinicznemi. Tylko w takiej sytuacji „znamienność" obrazu siodełka gruczolakowatego ma wartość rozstrzygającą o rozpoznaniu, gdyż podobne obrazy widujemy czasem w przebiegu guzów odległych od siodełka (ryc. 8).

W miarę powiększenia się guza przepona siodełka nie wytrzymuje naporu, guz wyrasta ponad nią, czemu towarzyszy odwapnienie uciskowe grzbietu siodełka i wyrostków klinowatych przednich powodujące w posuniętych okresach zupełne zniesienie ich widoczności rentgenologicznej. Dno obniża się coraz bardziej aż do zupełnego zlania się z zarysami dna środkowej jamy czaszkowej. Jest to późny okres guza przysadki z obrazem rentgenologicznego „zniszczenia" siodełka. W przypadkach takich na

sekcji ze zdziwieniem odnajdujemy nieraz siodełko, wprawdzie powiększone, lecz niewiele różniące się ukształtowaniem od stanu prawidłowego; wskazuje to na brak równoległości między rozległością zniszczenia anatomicznego a rozległością zniszczenia pozorowanego przez obraz rentgenologiczny i nakazuje dużą ostrożność w ocenianiu rozmiarów guza na podstawie samego zdjęcia. Tego rodzaju obrazy (ryc. 3) nie są znamienne dla siodełka gruczolakowatego. Przedstawiają one stan zniszczenia, który nie różni się od daleko posuniętych zmian wywołanych przez sprawy o innym, odległym umiejscowieniu i działające przy pomocy innych mechanizmów. W przeciwieństwie do przypadku poprzedniego tutaj samo zdjęcie nie posiada znaczenia rozstrzygającego o rozpoznaniu, które możliwe jest tylko przy uwzględnieniu całokształtu obrazu klinicznego. W podobnych sytuacjach nie wolno klinicyście ulec sugestii rentgenologa, często skłonnego umiejscawiać sprawę w bezpośrednim pobliżu zniszczonego siodełka, gdyż zmiany te mogą być równie dobrze odgłosami sprawy toczącej się na wielkiej od siodełka odległości. (por. ryc. 14).

B. *Guzy kieszonki Rathkego.*

Jeżeli rozwijają się śródsiodełkowo, zmiany rentgenologiczne mogą niczem nie różnić się od zmian przy gruczolakach przysadki. Rozpoznanie rodzajowe możliwe jest często dzięki stwierdzeniu zwapnień okołosiodełkowych, które występują w dużym odsetku tych guzów. Przy najczęstszym umiejscowieniu tych nowotworów nad lub obok siodełka, spotykamy rozmaicie cieniowane obrazy zniszczenia siodełka, które tylko w razie obecności niewątpliwych zwapnień mają rozstrzygające znaczenie rozpoznawcze, najczęściej jednak stanowią objaw, który dopiero w łączności z całokształtem obrazu klinicznego nabiera właściwego znaczenia. Dla przykładu przedstawię krótko następujący przypadek.

Chora S. M. lat 56, nr. hist. chor. 155. W ciągu 7 lat bóle głowy i kilka okresów przemijających zaburzeń wzroku. Od 20 dni silne bóle głowy i postępujące osłabienie widzenia okiem prawym, które doprowadziło do zupełnej ślepoty tego oka. Przedmiotowo: poczucie światła okiem prawym, zanik pierwotny nerwu wzrokowego po tejże stronie, niedowidzenie połowicze skroniowe po stronie lewej.

Na zdjęciu siodełka (ryc. 4) widać ścieńczenie i odgięcie do tyłu grzbietu oraz poszerzenia wejścia w wymiarze przedniotylnym, natomiast pogłębienie jest wątpliwe.

Ze względu na wiek chorej przypuszczenie rozpoznawcze przed dokonaniem zdjęcia rentgenowskiego szło w kierunku gruczolaka przysadki. Na podstawie braku pogłębienia siodełka można było wyłączyć powyższą możliwość a przytoczony obraz łącznie z objawami uszkodzenia skrzy-

żowania nerwów wzrokowych rozstrzygnął o rozpoznaniu sprawy nadsiodełkowej, co znalazło potwierdzenie operacyjne. Jakkolwiek w przypadku powyższym obraz rentgenologiczny dokonał zasadniczego zwrotu w rozpoznaniu, należy podkreślić, że sam przez się nie mógłby wystarczyć do właściwego rozpoznania, podobny bowiem obraz spostrzegaliśmy w przypadku dużego glejaka potylicznego, prawdopodobnie jako skutek pociągania przyczepów siodełkowych namiotu móżdżku przez guz uciskający go od góry. (Ryc. 5).

O rozpoznaniu miejscowym w ostatnim przypadku rozstrzygnęły objawy kliniczne odpowiadające umiejscowieniu w okolicy potylicznej mózgu.

Inne guzy okolicy siodełka (oponiaki wzgórka siodełka, glejaki skrzyżowania nn. wzrokowych) powodują zmiany siodełka, różne pod względem rozmieszczenia i nasilenia. Nie będę ich omawiał gdyż nie przedstawiają odrębności postaciowych zdolnych pokierować rozpoznaniem. Stanowią one ogniwa rozległej skali zmian uciskowych, które nabierają wymowy tylko na tle całokształtu obrazu klinicznego.

Przytoczone przykłady zmian siodełkowych dotyczą dwóch największych grup guzów tej okolicy. Widzimy, że samo badanie rentgenologiczne w niektórych tylko przepadkach rozstrzyga o rozpoznaniu. Najczęściej zyskujemy bardzo nieraz cenny objaw, który jednak dopiero przez wcielenie do całokształtu obrazu klinicznego nabiera właściwego znaczenia.

2. Zniekształcenia siodełka wiążące się z jego położeniem anatomicznym.

Częstość zmian siodełkowych w tej grupie łączy się z jego wyjątkowym położeniem anatomicznym. Siodełko leży na granicy trzech jam czaszkowych i na skutek tego węzłowego położenia dostępne jest działaniu uciskowemu ze wszystkich stron. Od przodu guzy przedniej jamy, w szczególności oponiaki jej podstawy, rozwijając się ku tyłowi, nasuwają się ponad siodełko, powodując zmiany podobne do guzów nadsiodełkowych. Także glejaki płatów czołowych wypychają w kierunku siodełka powiększoną masę mózgu. Podobny jest wpływ glejaków i oponiaków jamy środkowej. Teoretycznie uzasadnione jest przypuszczenie, że te ostatnie będą uszkadzać głównie boczno - tylne kontury siodełka i że nasilenie zmian będzie większe po stronie guza. W poszczególnych przypadkach istotnie może się zdarzyć zniszczenie głównie jednej strony, należy jednak przeciwstawić się ustalaniu tego objawu jako ogólnego prawa. Trzeba pamiętać, że ciśnienie śródczaszkowe nie zawsze jest większe po stronie guza. Często zastój płynu mózgowo - rdzeniowego, a więc i ucisk, większe są

po stronie przeciwnej, co oczywiście znajduje wyraz w rozmieszczeniu zmian uciskowych.

Dla zobrazowania powyższego przytaczam kilka przypadków:

1. P. A. lat 49, nr. hist. chor. 54. 7-io letnia historia choroby, bóle głowy, ataki padaczkowe, zaburzenia mowy, lekki niedowład prawostronny, obustronna tarcza zastoinowa. Operacyjnie usunięto skąpodrzewiaka czołowego lewostronnego. Siodełko (ryc. 6) wykazuje znaczne skrócenie i odwapnienie grzbietu. Obraz zupełnie przypomina zmiany w przebiegu wodogłowia wewnętrznego z nadciśnieniem w komorze trzeciej.

2. C. A. lat 37, nr. hist. chor. 95. Od 7-iu mies. bóle głowy, osłabienie wzroku, zaburzenia psychiczne. Przedmiotowo: Osłabienie węchu, lewostronny pierwotny zanik nerwu wzrokowego, prawostronny zanik pozastoinowy, ślepota zupełna obustronna, zaburzenia psychiczne. Rozpoznanie potwierdzone przez operację: oponiak rynienki węchowej. Siodełko (ryc. 7) wykazuje zanik wyrostków klinowatych przednich oraz ubytek grzbietu wraz z wyrostkami tylnymi. Obraz podobny do poprzedniego, którego niepodobna wytłómaczyć bez pomocy obrazu klinicznego.

3. C. J. lat 45, nr. hist. chor. 60. Od 8-iu lat objawy mózgowe. Bóle głowy, ataki padaczkowe, obustronna tarcza zastoinowa z wybroczynami. Siodełko (ryc. 8) pogłębione i rozdęte równomiernie, kontury odwapnione. Rozpoznano i wycięto skąpodrzewiak czołowy prawy.

4. G. B. lat 44, nr. hist. chor. 92. Od 3 i ½ mieś. bóle głowy, postępujący niedowład prawostronny z zaburzeniami mowy. Początek zastoiny, wyniszczenie. Siodełko (ryc. 9) wykazuje daleko posunięte zmiany. Widoczny jest tylko zarys dna natomiast wyrostki przednie i tylne oraz grzbiet uległy zupełnemu zanikowi. Rozpoznanie: duży glejak skroniowo-ciemieniowy lewej półkuli. Zanikowe zmiany siodełka prawdopodobnie powstały w tym przypadku nietylko na skutek ucisku przez szybko rozwijający się glejak, lecz również w związku z ogólnym charłactwem, które sprzyjało odwapnieniu kości.

Z przytoczonych przykładów widać jak rozmaite bywają zniekształcenia siodełka w przebiegu guzów okolic mózgu niezbyt odległych od siodełka. Zmiany te nie przedstawiają żadnych cech znamiennych dla umiejscowienia, i mogą być powodem mylnych wniosków rozpoznawczych o ile rozpatruje się je w oderwaniu od obrazu klinicznego. Dodać wypada, że zupełnie podobne obrazy widujemy czasem również przy guzach o umiejscowieniach odleglejszych a więc potylicznych i ciemieniowych, co nadmieniam żeby jeszcze raz podkreślić brak ich znaczenia dla rozpoznania lokalizacyjnego.

3. **Zniekształcenia siodełka w przebiegu wodogłowia wewnętrznego.**

Wodogłowie wewnętrzne wywołane bywa najczęściej przez sprawy chorobowe usadowione na odcinku obejmującym tylną tj. międzywzgórzową część trzeciej komory, wodociąg Sylwiusza i komorę czwartą oraz przez sprawy zaciskające zbiorniki podstawy mózgu. Najczęściej są to

guzy, rzadziej sprawy zapalne. Zmiana kształtu siodełka polega na ścieńczeniu i skróceniu lub zaniku oparcia oraz na pogłębieniu dna i ściany przedniej. Powszechnie przyjmuje się, że bezpośrednią przyczyną tych zmian jest ucisk przez dno rozszerzonej i uwypuklającej się w kierunku siodełka komory trzeciej. Jeśli dodamy do tego, że nadciśnienie panujące w komorach bocznych poprzez płaty skroniowe działa również uciskowo na ściany siodełka, zrozumiemy dlaczego zmiany te są tak częste. Siodełko znajduje się jakby w trójramiennych kleszczach, których dwa boczne ramiona tworzą płaty skroniowe, a rolę trzeciego działającego od góry spełnia wypuklające się dno trzeciej komory. Skutki działania uciskowego nie we wszystkich przypadkach będą jednakowe. Zależy to od czasu trwania ucisku, wysokości nadciśnienia, grubości kośćca, wieku chorego i osobniczo rozmaitej wrażliwości tkanki kostnej na działanie ucisku. Czynniki te wahają się od przypadku do przypadku, to też również zmiany siodełkowe będą niejednakowe, a w wyjątkowych warunkach wogóle mogą nie wystąpić. Dla zobrazowania tego przedstawię kilka spostrzeżeń.

U chorej W. B., lat 34 nr. hist. chor. 32, od 5-ciu lat rozwija się zespół objawów wskazujących na sprawę toczącą się w tylnej jamie czaszkowej. Bóle głowy występowały rzadko i z małym nasileniem. Brak tarczy zastoinowej. Wielką niespodzianką było odkryte odmą komorową duże wodogłowie wewnętrzne. Otwarcie tylnej jamy czaszkowej wykazało wągrzycę podstawy mózgu. Przyczyną wodogłowia było zarośnięcie zbiornika podstawy mózgu. Naruszenie stosunku pomiędzy ilością wydzielanego a wchłanianego płynu m-rdz. było widocznie dostatecznie wyrównywane powiększeniem się komór, gdyż w czasie 5-ioletniego trwania choroby nie doszło do nadciśnienia śródczaszkowego: bólów głowy prawie nie było, tarczy zastoinowej nie było. W zgodzie z tym również w obrazie rentgenowskim nie widać objawów zniekształcenia siodełka. Kontury jego są dobrze zachowane i nawet mostki między wyrostkami klinowatymi rysują się wyraźnie (ryc.10). Wynika z tego, że samo wodogłowie trzeciej komory, jeśli nawet jest znacznego stopnia, nie wystarcza do wywołania zmian siodełkowych, o ile nie towarzyszy mu nadciśnienie. Nadciśnienie śródczaszkowe jest głównym czynnikiem stanowiącym o zmianach siodełkowych z których przeto nasilenia można wnioskować tylko o stopniu ciśnienia panującego w czaszce oraz o czasie jego trwania, lecz nie o rozmiarach wodogłowia.

W następnym przypadku *M. D. lat 14, hist. chor. nr. 75/36*, po 3 i ½ mieś. trwaniu bólów głowy i wymiotów stwierdzono objawy móżdżkowe, i obustronną tarczę zastoinową. Siodełko wykazuje wyraźnie objawy wzmożonego ciśnienia: wyrostki klinowate są odwapnione, a grzbiet scieńczały i skrócony (ryc. 11). Przy operacji stwierdzono guz móżdżku.

Z kolei widzimy siodełko chorego *S. G. lat 26, nr. hist. chor. 93/36*, w przebiegu guza IV komory. P o r o k u trwania klinicznych objawów nadciśnienia, początek zastoiny, bóle głowy, wymioty. Rozdęcie całego siodełka, grzbiet krótki, scieńczały w postaci kolca (ryc. 12).

W następnym przypadku *W. F. lat 33, nr. hist. chor. 161/37,* dotyczącym guza tylnej części trzeciej komory, objawy uciskowe datują się od 2 lat. Znaczna tarcza zastoinowa, wodogłowie komór i zniekształcenie siodełka, które prócz znamiennego ubytku grzbietu wykazuje znaczne pogłębienie i poszerzenie w wymiarze przedniotylnym. (ryc. 13).

Na zakończenie przytoczę przypadek chorej *T. S. lat 19, nr. hist. chor. 123/36,* z guzem IV komory. W 10 roku trwania objawów nadciśnienia, w okresie pozastoinowego zaniku nerwów wzrokowych, widzimy obraz krańcowego zniszczenia siodełka: oparcia i wyrostki tylne są zupełnie zniesione, zarys dna niewidoczny (ryc. 14). Bez danych klinicznych obraz ten możnaby równie dobrze uważać za skutek zniszczenia przez guz śródsiodełkowy (porównaj ryc. 3).

Przypadki powyższe uszeregowane w kolejności zwiększających się zmian siodełkowych obrazują ich zależność od dwóch zasadniczych czynników: natężenia ucisku i jego czasu trwania. Zależność tę można ująć w następujący sposób: nasilenie zniszczenia jest wprost proporcjonalne do siły i czasu trwania ucisku. Większy ucisk w krótkim czasie może spowodować zmiany takie same jak słabszy ucisk w dłuższym czasie. Jak te wpływy kształtują się każdorazowo, można rozstrzygnąć tylko na podstawie historii choroby. Obraz przy wodogłowiu stanowi obok siodełka gruczolakowego najwyrazistszą odmianę patologiczną, trzeba pamiętać jednak, że oba typy zmian w miarę rozwoju sprawy chorobowej upodabniają się do siebie coraz bardziej, zatracając wreszcie znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze.

4. Zniekształcenia siodełka skutkiem zaburzeń krążenia płynu w przestrzeni podpajęczynówkowej podstawy mózgu.

Zmiany patologiczne w układzie pajęczynówkowym które obcenie omówię, nie są jeszcze dostatecznie uwzględniane w patogenezie zmian siodełkowych. Mam na myśli torbielowate gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy siodełka. Płyn wytwarzany przez sploty naczyniaste komór mózgowych wypływa z nich przez otwory Luschki i Magendiego do przestrzeni podpajęczynówkowej podstawy mózgu, która od mostu Varola po skrzyżowanie nerwów wzrokowych stanowi zbiornik podstawy mózgu. Napływający do niego z komór mózgowych płyn rozchodzi się następnie zbiornikami rowków Sylwiusza i zbiornikiem okalającym (cisterna ambiens) po wypukłości mózgu ku zatokom żylnym, które za pośrednictwem ziarnistości Pacchiona wchłaniają go do krwiobiegu. Jeżeli odtworzymy sobie przestrzenny obraz układu cieczowego podstawy mózgu i jego stosunek do podstawy czaszki, zobaczymy siodełko tureckie w węzłowym miejscu rozgałęzienia zbiornika podstawy na bocznice odprowadzające płyn ku sklepistości mózgu. Przeszkody utrudniające od-

pływ ze zbiornika podstawy będą powodować gromadzenie się w nim płynu a wzmożone przez to ciśnienie w okolicy siodełka z czasem wywoła uciskowe odwapnienie, wyrażające się w obrazie rentgenowskim „zniszczeniem" lub „uszkodzeniem". Zastój ten, który możnaby nazwać „wodogłowiem zewnętrznym podstawy mózgu", może być spowodowany każdym przyrostem masy półkuli mózgowej zaciskającym rowek Sylwiusza lub rowek poprzeczny mózgu, nad którym leży zbiornik okalający. Podobne zmiany siodełkowe mogą także powstać w przebiegu zlepnych spraw zapalnych, tam się toczących. Wtedy również tworzą się torbielowate nagromadzenia płynu i wywołują zmiany uciskowe w siodełku. Zdarza się to stosunkowo rzadko, gdyż najczęściej sprawy zapalne tej okolicy przebiegają bez wyraźnych zmian siodełkowych, odróżniając się tem od guzów z którymi może je łączyć podobieństwo objawów klinicznych. Jako przykład takiej sprawy ze zmianami rentgenowskimi siodełka przedstawiam następujący przypadek.

P. M. lat 23, nr. hist. chor. 139. Od 6-ciu mieś. bóle głowy, od 3-ch mieś. postępujące osłabienie wzroku. Przedmiotowo: obrzęk tarczy n. wzrokowego lewego, na prawym zanik pozastoinowy, siodełko o zarysie dna zatartym i ze scieńczałym oparciem. (ryc. 15). Wywiadowcza operacja okolicy skrzyżowania nn. wzrokowych odsłoniła zrosty tej okolicy ze znacznym nagromadzeniem płynu m. rdzen.

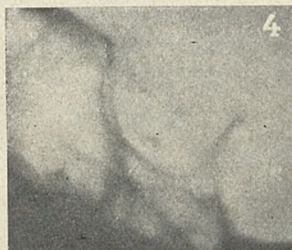
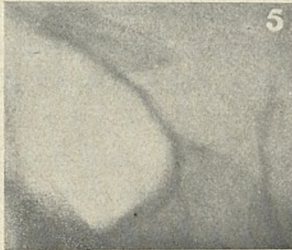
5. Zniekształcenia siodełka wskutek pociągania przyczepów namiotu móżdżku.

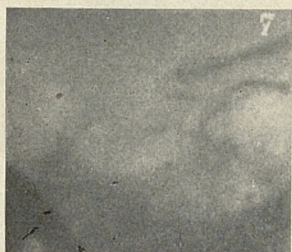
Jak wiadomo, namiot móżdżku przednimi wypustkami związany jest z wyrostkami klinowatymi przednimi i tylnymi. Jest bardzo prawdopodobne, że guzy, które napinają twardówkę namiotu przez pociąganie przyczepów przednich mogą powodować odgięcie do tyłu i uszkodzenie czworobocznej płytki grzbietu siodełka i wyrostków klinowatych tylnych. Zdarza się to zarówno przy guzach podnamiotowych (szczególnie przy guzach kąta mostkowo-móżdżkowego) jako też przy nadnamiotowych. Jako przykład może posłużyć obraz, o którym już wspominałem omawiając zmiany w przebiegu guzów nadsiodełkowych. (ryc. 5).

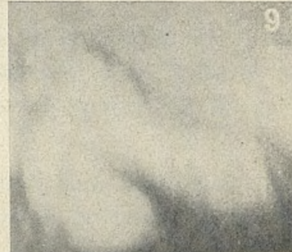
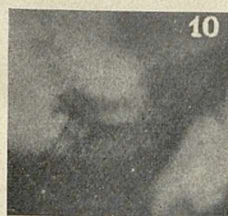
Przedstawiając powyżej rozmaite rodzaje zmian siodełkowych starałem się podkreślić, że zmieniony kształt siodełka rzadko ma cechy znamienne, wystarczające do rozpoznania miejsca i rodzaju schorzenia. Bardzo często obrazy rentgenowskie przedstawiają wypadkowy skutek działania na siodełko kilku czynników. żeby z tych skutków wysnuć użyteczne wnioski rozpoznawcze, trzeba móc odtworzyć historię ich powstania czyli ich morfogenezę. Samo zdjęcie rentgenowskie rzadko daje takie możliwości, najczęściej trzeba się oprzeć o historię choroby i dane loka-

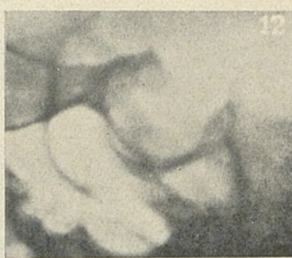

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

lizacyjne zdobyte badaniem neurologicznym. Jak widać z tego, rentgenologia zmian siodełkowych jak zresztą i całej czaszki jest bardzo cenną pomocą w rozpoznawaniu guzów mózgu, rzadko jednak jest instancją roztrzygającą, którą neurolog często chciałby w niej widzieć.

Wnioski końcowe.

1. Wśród zmian rentgenologicznych siodełka tureckiego, spotykanych w przebiegu uciskowych spraw śródczaszkowych, jedynie guzy śródsiodełkowe powodują zniekształcenia określonego i stale powtarzającego się typu. Dzięki temu obrazy te zazwyczaj same przez się rozstrzygają o rozpoznaniu.

2. Zmiany siodełkowe spotykane przy wszelkich innych umiejscowieniach guzów nie mają cech znamiennych dla umiejscowienia. Przedstawiają one rozległą skalę zmian uciskowych, zależnych od stopnia ucisku, jego czasu trwania i od osobniczo rozmaitej wrażliwości tkanki kostnej na działania ucisku.

3. Drugi z kolei pod względem wyrazistości jest obraz siodełka w przebiegu wodogłowia wewnętrznego, połączonego z nadciśnieniem (nowotwory i sprawy zapalne). Sam przez się nie posiada znaczenia dla określenia umiejscowienia sprawy chorobowej.

4. Sam obraz rentgenologiczny siodełka nie powinien stanowić podstawy rozpoznawczej, gdyż w sposób właściwy można go ocenić tylko na tle obrazu klinicznego i przebiegu choroby.

Objaśnienie rycin.

Ryc. 1. Siodełko prawidłowe.
Ryc. 2. Balonowate rozdęcie siodełka przez śródsiodełkowy gruczolak przysadki.
Ryc. 3. Siodełko miskowate ze zniszczeniem grzbietu w przypadku gruczolaka przysadki, wyrastającego ponad siodełko.
Ryc. 4. Torbiel nadsiodełkowa. Grzbiet siodełka odgięty do tyłu, wejście poszerzone.
Ryc. 5. Obraz podobny do przedstawionego na ryc. 4 w przebiegu guza płatu potylicznego.
Ryc. 6. Odwapnienie i skrócenie grzbietu siodełka w przebiegu guza czołowego.
Ryc. 7. Ubytek grzbietu siodełka w przypadku oponiaka rynienki węchowej.
Ryc. 8. Pogłębienie i równomierne rozdęcie siodełka w przypadku guza czołowego.
Ryc. 9. Zupełny brak wyrostków klinowatych przednich i tylnych oraz grzbietu siodełka w przebiegu guza skroniowo-ciemieniowego.

Ryc. 10. Prawidłowe siodełko w przypadku dużego wodogłowia wewnętrznego bez nadciśnienia śródczaszkowego.

Ryc. 11. Wyrostki klinowate scieńczałe grzbiet siodełka skrócony. Objawy nadciśnienia od 3 i ½ mies.

Ryc. 12. Rozdęcie całego siodełka, grzbiet scieńczały, krótki w postaci kolca. Objawy nadciśnienia od roku.

Ryc. 13. Ubytek grzbietu i znaczne pogłębienie siodełka. Objawy nadciśnienia od 3 lat.

Ryc. 14. Krańcowe zniszczenie siodełka: grzbiet i wyrostki tylne zniesione zarys dna nie widoczny. Objawy nadciśnienia od 10 lat.

Ryc. 15. Zarys dna zatarty grzbiet siodełka scieńczały w przypadku zrostów około nn. wzrokowych.

Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: E. Herman)

O OBJAWIE MOSTKOWYM CHODŹKI.

(Przyczynek do kliniki odruchów osiowych)

podał

H. ZELDOWICZ.

Odruchy wywołane ze środkowej linii ciała zajmują odrębne stanowisko fizjopatologiczne w semiologii układu nerwowego. Astwazaturow w pracy z 1931 roku podaje następujące cechy, charakteryzujące odruchy osiowe: 1) wywołują się ze środkowej linii ciała, 2) odnoszą się do mięśni linii osiowej ciała, a mianowicie głowy, szyii i tułowia. Odruchy osiowe, według tego autora, są wyrazem zachowania się układu pozapiramidowego, podobnie jak odruchy ścięgniste ze strony kończyn wskazują na stan torów piramidowych. Powstawanie ich opiera Astwazaturow na danych z zakresu anatomii i fizjologii porównawczej układu nerwowego. W okresie rozwojowym płodu, w którym kora mózgowia nie istnieje, ciało prążkowane stanowi główny ośrodek ruchowy; kończyny w tej fazie rozwojowej znajdują się w stanie szczątkowym, a zatem odruchy osiowe mogą być hamowane wyłącznie przez ukształtowane ciało prążkowane. Midianz uzupełnia poglądy Astwazaturowa o odruchach osiowych, a mianowicie rozciąga zakres powstawania omawianych odruchów również i na kończyny. Efekt ruchowy tej kategorii odruchów przejawia się rozległym współdziałaniem różnych grup mięśniowych, co nadaje im charakter ruchu „globalnego". Wskazuje to, według Smirnoffa, na pozapiramidowe pochodzenie tych odruchów, bowiem odruchy piramidowe cechuje daleko posunięte zróżnicowanie odpowiedzi poszczególnych grup mięśniowych.

Z tego stanowiska wychodząc, jak i opierając się na danych Astwazaturowa i Midianza, do odruchów osiowych zaliczyć na-

leży objaw opisany poraz pierwszy w roku 1909 przez Chodźkę pod nazwą objawu mostkowego.

Objaw ten wywołuje się, według Chodźki, przez mocne uderzenie młotka w rękojeść mostka chorego, znajdującego się bądź w pozycji siedzącej z kończynami górnymi położonymi wzdłuż ud, bądź w pozycji stojącej z kończynami opuszczonymi. Występuje przy tym skurcz określonych mięśni barku i ramienia, a mianowicie m. dwugłowego, m. naramiennego, m. czworobocznego oraz m. obłego większego z jednej albo z obu stron ciała. Stałym objawem podrażnienia okostnej mostka jest skurcz m. dwugłowego ramienia.

Chodźko odróżnia następujące stopnie natężenia omawianego objawu:

1) Słaby skurcz m. dwugłowego z jednej albo z obu stron ciała z lekkim zgięciem w stawie łokciowym.
2) silniejszy skurcz m. dwugłowego oraz jednoczesny skurcz m. naramiennego ze zgięciem w stawie łokciowym oraz odwiedzeniem ramienia.
3) skurcz m. dwugłowego, naramiennego oraz czworobocznego ze zgięciem w stawie łokciowym, odwiedzeniem ramienia i podniesieniem łopatki.

Badania swe oparł Chodźko na 169 przypadkach przeważnie umysłowo chorych, z pośród których w 28 objaw mostkowy był dodatni. Wyniki dodatnie spostrzegał w następujących cierpieniach: w 7 przypadkach porażenia postępującego, w 5 — kiły mózgu, w 2 — przewlekłego alkoholizmu, w 3 — idiotyzmu i głuptactwa, w 1 — psychozy infekcyjnej, w 3 — o niepewnym rozpoznaniu, w 1 — u osobnika zdrowego. Z pośród 28 przypadków z dodatnim objawem mostkowym objaw Babińskiego obecny był w 13.

Na podstawie swych badań autor ten przypuszczał, że objaw mostkowy występuje w organicznych zaburzeniach układu nerwowego i prawdopodobnie jest wyrazem uszkodzenia szlaków piramidowych; ośrodek rdzeniowy umiejscawiał pomiędzy IV-tym a VI-tym odcinkiem szyjnym. Przypuszczał, że najpewniej jest on hamowany przez szlaki piramidowe, z pod wpływu których wyzwala się w chwili uszkodzenia tych ostatnich. Objaw mostkowy Chodźko poczytuje „za szczątkowy odruch obrony, mający na celu zasłonięcie od napaści zewnętrznej ważnych narządów wewnętrznych — płuc serca płodu".

Po upływie 25 lat od ukazania się pracy Chodźki o objawie mostkowym Smirnoff w 1934roku opisał, jak się temu autorowi wydawało, nowy odruch — objaw mostkowo-ramienio-

w y *(réflexe sternobrachial)*. Odruch S m i r n o f f a jest zupełnie identyczny z odruchem C h o d ź k i, i opis jego spowodowany był nieznajomością pracy C h o d ź k i. Okolicę odruchorodną umiejscawia C h o d ź k o głównie na rękojeści mostka; wspomina jednak, że objaw ten udaje się wywołać i z innych części mostka. S m i r n o f f zaś objaw swój wywołuje ze środkowej części mostka. Opis morfologiczny objawu m o s t k o w o - r a m i e n i o w e g o w głównych zarysach pokrywa się całkowicie z objawem mostkowym.

S m i r n o f f, opierając się na wyżej przytoczonych poglądach A s t w a z a t u r o w a o istocie odruchów osiowych oraz na spostrzeżeniach klinicznych, dochodzi do wniosku, iż objaw m o s t k o w o - r a m i e n i o w y występuje w zespołach strio - pallidalnych czystych, mieszanych z przewagą elementu piramidowego, lub też poronnych. Szczególne znaczenie rozpoznawcze objaw ten posiadać może w przypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu, zwłaszcza w jego postaciach poronnych. Aczkolwiek autor ten poczytuje objaw mostkowo -ramieniowy za wyraz uszkodzenia układu pozapiromidowego, wspomina o występowaniu tego objawu w schorzeniach szlaków piramidowych, jak na przykład w porażeniu połowiczym lub stwardnieniu rozsianym.

Do rzędu odruchów osiowych zaliczyć możemy obok omawianych już objawów szereg odruchów, spostrzeganych bądź w warunkach doświadczalnych, bądź też w warunkach klinicznych.

Spostrzeżenia fizjologiczne na zwierzętach wskazują, że podrażnienie u samców żabich skóry w okolicy mostka w okresie rui powoduje odruch obejmowania, co stoi w ścisłym związku z ich czynnością płciową. U zwierząt tych po dekapitacji odruch ten również udaje się wywołać, co wskazuje na jego rdzeniowe pochodzenie (S h e r r i n g t h o n).

M o r o opisał u osesków w pierwszych miesiącach życia odruch obejmowania (Umklammerungsreflex), będący prawdopodobnie szczątkową pozostałością odruchu, przypominającego odruch obejmowania młodych małp. Polega on na tem, że u oseska położonego nawznak na stole przy uderzeniu w stół, przy dmuchnięciu w twarz, przy podrażnieniu skóry brzucha następuje wyprostowanie kończyn górnych i dolnych z jednoczesnym ich odwiedzeniem, poczym kończyny w ułożeniu wyprostnym zbliżają się do środkowej linii ciała. Opisane ruchy wybitniej są zaznaczone w kończynach górnych niż dolnych. Odruchu M o r o nie wywołuje się wprawdzie ze środkowej linii ciała przytaczamy go jednak, ponieważ fenomenologicznie lub objawowo przypomina do pewnego stopnia omawiany w tej pracy objaw mostkowy.

Najbardziej typowym przykładem odruchów, wywoływanych ze środkowej linii ciała, jest odruch środkowo-łonowy Guillaina i Alajouanina. Cechuje go złożony zespół ze strony mięśni brzusznych oraz kończyn dolnych w postaci przywiedzenia ud oraz słabego zgięcia w stawach biodrowych. Występuje on zazwyczaj w warunkach fizjologicznych, nasila się w uszkodzeniu szlaków piramidowych, znika w sprawach chorobowych, które niszczą jego ośrodek rdzeniowy. Interpretacja biologiczna tego odruchu zdaje się wskazywać na pewne dążenie do obrony w sensie osłonięcia narządów rodnych oraz narządów jamy brzusznej.

Poza odruchem środkowo-łonowym Guillain i Alajouanin opisali odruch środkowo-mostkowy (medio - sternal), polegający na tym, że uderzenie w środkową część trzonu mostka wywołuje skurcz obu mięśni piersiowych dużych oraz skurcz mięśni powłok brzusznych. Ośrodek rdzeniowy tego odruchu znajduje się w odcinku piersiowym rdzenia, a mianowicie w D_4.

Do bardzo charakterystycznych odruchów, wywoływanych ze środkowej linii ciała, należą odruchy osiowe twarzy, opisane między innymi przez Astwazaturowa. W warunkach chorobowych (porażenie wrzekomo opuszkowe i drżączka porażna pośpiączkowa) spostrzega się, według tego autora, odruch nosowo-wargowy, który otrzymuje się z nasady nosa w postaci skurczu m. okrężnego ust i ryjkowatego ustawienia warg. Z nasady nosa występuje nadto odruch nosowo-powiekowy, opisany przez Guillaina, polegający na skurczu m. okrężnych powiek. Pierwszy z tych odruchów świadczy o odnowieniu się filogenetycznie bardzo starego odruchu ssania, drugi zaś nosi charakter obrony gałek ocznych.

Do tej samej kategorii odruchów zaliczyć możemy odruch nosowo-podbródkowy Simchowicza oraz odruch wargowy Toulouse i Vupras polegający na tym, że uderzenie młotkiem górnej wargi w jej linii środkowej powoduje zamknięcie ust i projekcję warg do przodu.

W przytoczonych spostrzeżeniach z zakresu fizjologii oraz patologii odruchów osiowych uderza „globalny" charakter ruchów, towarzyszących odruchom osiowym, na co zwrócili uwagę Midianz i Smirnoff. Odpowiedź odruchu osiowego, poza rozległym unerwieniem różnych grup mięśniowych, zawiera w sobie skoordynowanie poszczególnych elementów ruchu, służących niejako do wykonania pewnej czynności o charakterze celowym. O ile interpretacja biologiczna odruchów okostnowo-ścięgnistych z trudem pozwala doszukać się w nich poszczególnych

elementów jakiejkolwiek celowej czynności ruchowej, o tyle odruchy osiowe przypominają skoordynowane ruchy, mające na celu czy to wykonanie ruchu obronnego, czy to wykonanie ruchu obejmowania, względnie obrony, jak w objawie mostkowym.

Złożony charakter ruchów, występujący w odruchach osiowych, nasuwa przypuszczenie, że na ich powstanie składają się odmienne warunki anatomo - fizjologiczne, aniżeli przy powstawaniu odruchów skórnych lub okostnowo-ścięgnistych.

Spostrzeżenia nasze nad objawem mostkowym Chodźki może pozwolą oświetlić do pewnego stopnia nader interesujące, a złożone zagadnienie fizjo-patologiczne odruchów osiowych.

Badania własne przeprowadziliśmy na oseskach, na osobnikach neurologicznie zdrowych z oddziałów internistycznych oraz na naszym materiale oddziałowym. Posługiwaliśmy się techniką poleconą przez Chodźkę, z tą jedynie różnicą, że badaliśmy chorych w pozycji leżącej z kończynami górnymi nieznacznie zgiętymi w stawach łokciowych oraz z dłoniami ułożonymi na bocznych powierzchniach powłok brzusznych. Zgodnie ze spostrzeżeniami Chodźki stwierdzaliśmy przy tym skurcz m. dwugłowego, czworobocznego, piersiowego dużego, obłego większego oraz mięśni zginających kiść i palce z jednej lub z obu stron ciała. W natężeniu tego obiawu spostrzegaliśmy całą gamę przejść, poczynając od słabego skurczu m. dwugłowego poprzez silniejszy skurcz tegoż mięśnia ze zgięciem w stawie łokciowym, aż do wybitnego skurczu z przywiedzeniem ramienia, ze zgięciem w stawie łokciowym, nawracaniem przedramienia oraz zgięciem nieznacznym palców. W swym największym natężeniu odruch ten przypominał ruch obejmowania. Wspomnieć jednak należy, że odruchem najczęstszym i najstalszym był skurcz m. dwugłowego, dookoła którego grupowały się w dowolnym połączeniu kurcze innych grup mięśniowych. Zatem moglibyśmy przyjąć w ogólnych zarysach tabelę stopniowania natężenia objawu, podaną w oryginalnej pracy Chodźki, z tym jednak zastrzeżeniem, że maksymalnemu natężeniu odruchu odpowiada nie odwodzenie ramienia, lecz raczej jego przywodzenie, które niekiedy może następować po uprzednim szczątkowym odwodzeniu.

Dla ułatwienia technicznego w naszym materiale klinicznym określamy natężenie objawu, jako objaw żywy, średni i słaby. Przy czym żywemu odpowiada rozległa ekskursja ruchowa ze zgięciem w stawie łokciowym, przywodzeniem ramienia, nawracaniem przedramienia itd.; średniemu — wyraźny skurcz m. dwugłowego

z nieznacznym zgięciem w stawie łokciowym; słabemu zaś — jedynie skurcz m. dwugłowego bez efektu ruchowego.

Aby prześledzić występowanie objawu mostkowego w różnorodnych schorzeniach układu nerwowego oparliśmy nasze badania na 192 przypadkach chorobowych, spostrzeganych na oddziale. Celowo nie przeprowadziliśmy selekcji przypadków, pragnęliśmy bowiem uzyskać warunki najbardziej objektywnej oceny.

Z kolei omówimy zachowanie się objawu mostkowego w poszczególnych jednostkach chorobowych, kierując się w miarę możności od schorzeń wyższych pięter układu nerwowego ku schorzeniom niższych pięter.

Badania własne [1]).

I. Guzy mózgu.

(7 przypadków z objawem mostkowym dodatnim, 10 — z ujemnym)

a) Przypadki z objawem mostkowym dodatnim.

1. N. M. lat 49, Nr. 89 (przypadek sekcyjny).

Rozpoznanie: *Guz kątowo-móżdżkowy prawy.*

Objaw mostkowy — *obustronnie średni.*

Bezład kkg. i d. Lkg. — osłabiona, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe — żywe, jednakowe; kolanowe polikinetyczne 1 > p; Achillesa — lewy stopotrząs, pr. — umiarkowany; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

2. Je. In. lat 50, Nr. 36.

Rozpoznanie: *Przerzuty mnogie nabłoniaka jąder (seminoma) do mózgu z głównym ogniskiem w pr. zakręcie środkowym. Padaczka Jacksona i niedowład połowiczy lewostronny.*

Objaw mostkowy — *średni po str. lewej.*

Niedowład lewych kończyn; napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe i Achillesa — żywe l. > pr.; Babiński Rossolimo — 0.

3. S. Sz. lat 39, Nr. 135.

Rozpoznanie: *Guz kątowo-móżdżkowy prawy i lewy?*

Objaw mostkowy — *obustronnie średni.*

Niedowład prawostronny kurczowy. Odruchy: okostnowe — b. żywe, pr. >, l. z Jakobsonem; kolanowe — b. żywe, pr. > l.; Achillesa — pr. kloniczny, lewy — żywy; Babiński — pr. + +, lewy — 0; Rossolimo — pr. ++, lewy ±.

4. A. W. lat 69, Nr. 184 (przypadek sekcyjny).

Rozpoznanie: *Guz płata czołowego prawego. Porażenie połowicze lewostronne.*

---

[1]) W wyciągach historii chorób przytaczamy tylko te dane przedmiotowe, które mogą zobrazować zachowanie się objawu mostkowego w stosunku do innych odruchów.

O b j a w   m o s t k o w y — *średni obustronny, 1 > pr.*

Porażenie lewych kończyn. Napięcie wzmożone obustronnie, 1 > pr. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr. Babiński — lewy + + ; Rossolimo — 0.

5. J. H. lat 7.

R o z p o z n a n i e: *Guz szypuł mózgowych.*

O b j a w   m o s t k o w y — *prawy — żywy; lewy — słaby.*

Porażenie nn. VI-tych i dolnej gałęzi VII-ego prawego. Porażenie kurczowe pr. kończyn, większe górnej. Pr. kg. w przykurczu. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. żywe; lewe — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — obustr. + + +

6. Ig. W. lat 63, Nr. 187 (przypadek sekcyjny).

R o z p o zn a n i e: *Rak płuca lewego. Przerzuty mnogie do mózgu, otrzewnej i nadnerczy. Niedowład prawostronny kurczowy.*

O b j a w   m o s t k o w y — *średni po str. prawej.*

Znaczny przykurcz pr. kg. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > l.; Babiński, Rossolimo — 0.

7. E. Prz. lat. 32, Nr. 161.

R o z p o z n a n i e: *Guz móżdżku. Surowicze zapalenie opon?*

O b j a w   m o s t k o w y — *średni obustronny, pr. > 1.*

Zastoina obustronna. Oczopląs. Bezład kkg. i d. Odruchy: okostnowe — żywe z Jakobsonem; kolanowe i Achillesa — wzmożone, pr. > 1.; podeszwowe — zgięcie palców.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

8. M. G. lat 34, Nr. 205 (przypadek sekcyjny).

R o z p o z n a n i e: *Guz przegrody przezroczystej.*

O b j a w   m o s t k o w y — 0. Tarcze zastoinowe obustronne. Niedowidzenie połowicze jednooczne. Zachowanie się odruchów prawidłowe.

9. L. Fr. lat 40, Nr. 184.

R o z p o z n a n i e: *Guz śródpiersia. Przerzuty do mózgu.*

O b j a w mostkowy — 0. Porażenie nerwów czaszkowych III-ego, IV-ego, VI-ego i VII-ego. Odruchy bez zmian.

10. D. Kl. Nr. 117.

R o z p o z n a n i e: *Rak płuc. Przerzuty do mózgu.*

O b j a w   m o s t k o w y —0. Wiotkie porażenie lewych kończyn. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa lewe — 0; prawe — umiarkowane; Babiński — dodatni lewostr.; Rossolimo — 0.

11. I. Pł. lat 48, Nr. 34. (przypadek sekcyjny).

R o z p o z n a n i e: *Rak płuca prawego. Przerzut do płata czołowo-skroniowego lewego.*

O b j a w   m o s t k o w y — 0. Wiotkie porażenie pr. kg.; niedowład — dolnej prawej. Odruchy: okostnowe — pr. słaby, lewy — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > l.; Babiński, Rossolimo — 0.

12. Ch. M. lat 37, Nr. 180.

R o z p o z n a n i e: *Usunięcie mięsako - włókniaka prawej łopatki. Przerzuty do płata czołowo-ciemieniowego lewego.*

Objaw mostkowy — 0. Niedowład pr. kończyn o napięciu prawidłowym. Odruchy: okostnowe — słabe; kolanowe, Achillesa — umiarkowane, pr. > l.; Babiński, Rossolimo — 0.

13. Sz. Go. lat 62, Nr. 35.

Rozpoznanie: *Guz płata potyliczno-ciemieniowego lewego. Niedowidzenie połowicze jednoimienne prawostr.*

Objaw mostkowy — 0. Nieznaczny niedowład l. kończyn. Odruchy: okostnowe — umiarkowane, l. > pr.; kolanowe — żywe; Achillesa — umiarkowane; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

14. J. M. lat 56, Nr. 69.

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe płata potylicznego pr. Guz mózgu? Niedowidzenie połowicze lewostr.*

Objaw mostkowy — 0. Poza niedowidzeniem brak objawów patologicznych.

15. Z. Wi. lat 49, Nr. 155.

Rozpoznanie: *Guz płata ciemieniowego lewego.*

Objaw mostkowy — 0. Nieznaczny niedowład pr. kończyn, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe — słabe; kolanowe — średnio żywe; Achillesa — wygórowane; Babiński — 0; Rossolimo — prawy +.

16. J. Gl. lat 42, Nr. 164.

Rozpoznanie: *Surowicze zapalenie opon. Guz mózgu?*

Objaw mostkowy — 0. Obustronna zastoina tarcz. Odruchy prawidłowe.

17. Ch. Z. lat 59, Nr. 30.

Rozpoznanie: *Guz zawoju kątowego i środkowego lewego. Połowicze porażenie prawostr.*

Objaw mostkowy — 0. Wiotkie porażenie pr. kończyn. Odruchy: okostnowe — lewy słaby, pr. — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — lewe słabe, pr. — umiarkowane; Babiński — lewy +; Rossolimo — 0.

II. Porażenia połowicze.

(19 przypadków z objawem mostkowym dodatnim, 22 — z ujemnym)

a) Przypadki z dodatnim objawem mostkowym.

18. Fr. S. lat 42, Nr. 146. *Rozpoznanie: Kiła mózgu. Niedowład połowiczy lewostronny.* Objaw mostkowy słaby lewostronny.

Niedowład kurczowy lewych kończyn. Przykurcz L. kg. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe wzmożone, pr. — umiarkowane; Babiński lewy +; Rossolimo — lewy + +.

19. St. K. lat 63, Nr. 172.

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe w istocie białej płata skroniowoczołowego lewego. Niedowład połowiczy prawostr.*

O b j a w m o s t k o w y — *żywy prawostronny.*

Niedowład kurczowy prawych kończyn, większy kończyny górnej. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. żywe, lewe — umiarkowane; Babiński — pr. +; Rossolimo — 0.

20. M. Z. lat 74. 151.

R o z p o z n a n i e: *Ogniska rozmiękczynowe mózgu. Niedowład połowiczy lewostr.: pozostałości po niedowładzie prawostr.*

O b j a w m o s t k o w y — pr. — żywy: lewy — średni.

Niedowład lewych kończyn, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe — żywe obustr.; kolanowe, Achillesa —żywe obustr., 1 > pr.; Babiński — lewy +; Rossolimo — 0.

21. Ch. K. lat 51, Nr. 174.

R o z p o z n a n i e: *Nadciśnienie. Wylew krwawy do torebki wewnętrznej prawej. Porażenie połowicze lewostr. kurczowe.*

O b j a w m o s t k o w y — *lewy średni.*

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe żywe, pr. — umiarkowane, podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — lewy ++.

22. K. M. lat 56, Nr. 61.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w obrębie torebki wewnętrznej lewej. Porażenie połowicze prawosr. kurczowe.*

O b j a w m o s t k o w y — prawy średni.

Pr. kg. — porażona, dolna — niedowładna. Odruchy: okostnowe, kolanowe — żywe, pr. > l.; Achillesa — umiarkowane; Babiński — pr. +; Rossolimo — 0.

23. M. Kr. lat 71, Nr. 169.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko krwotoczne w lewej torebce wewnętrznej. Niedowład prawostr. kurczowy.*

O b j a w m o s t k o w y — *słaby prawy.*

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane, pr. > 1.; Babiński — pr. + ; Rossolimo — 0.

24. E. P. lat 62, Nr. 118.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko krwotoczne w lewej torebce wewnętrznej, Porażenie połowicze prawostronne.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy żywy.*

Porażenie pr. kończyn, napięcie — umiarkowane. Odruchy: okostnowe — pr. wybitnie wzmożony, lewy — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — pr. żywe, lewe — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — prawy +.

26. K. Ar. lat 50, Nr. 26.

R o z p o z n a n i e: *Krwotok w istocie białej podkorowej w obrębie zraza czołowo - ciemieniowego lewego. Porażenie prawostronne wiotkie z niemotą ruchową.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy słaby.*

Odruchy: okostnowe — pr. słabe, lewe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — umiarkowane, pr. > 1. Babiński — pr. +; Rossolimo — 0.

27. I. Sz. lat 43, Nr. 175.

R o z p o z n a n i e: *Kiła mózgu. Niedowład połowiczy lewostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy — żywy; lewy — średni.*

Napięcie prawidłowe. Odruchy:okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe żywe, pr. — umiarkowane; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — obustr. + +.

28. M. A. lat 69, Nr. 169 (przypadek sekcyjny).

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe, podkorowe, lewego płata ciemieniowego. Porażenie połowicze prawostr. wiotkie.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy — żywy; lewy — słaby.*

Odruchy: okostnowe — pr. żywe, lewe — umiarkowane; kolanowe — słabe; Achillesa — pr. żywy, lewy — umiarkowany; Babiński — pr. +; Rossolimo — O.

29. A. Och. lat 60, Nr. 227.

R o z p o z n a n i e: *Miażdżyca t. mózgowych. Rozsiane ogniska rozmiękczynowe mózgu. Porażenie połowicze prawostronne kurczowe z niemotą ruchową.*

O b j a w m o s t k o w y — *średni obustronny.*

Przykurcz pr. k g . Napięcie wzmożone obustronnie. Odruchy: okostnowe pr. żywy, lewy — umiarkowany; kolanowe — umiarkowane, 1 > pr.; Achillesa — pr. słaby, lewy umiarkowany; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — lewy ±.

30. Ch. W., lat. 49, Nr. 4.

R o z p o z n a n i e: *Wada serca. Porażenie połowicze lewostronne. kurczowe.*

O b j a w m o s t k o w y — *średni obustronny, 1 > pr.*

Odruchy: okostnowe, kolanowe — lewe żywe, pr. — umiarkowane; Achillesa — umiarkowane; Babiński — lewy +; Rossolimo — 0.

31. M. Mo., lat 60, Nr. 203.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w obrębie torebki wewnętrznej lewej. Niedowład połowiczy prawostronny kurczowy.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy — średni; lewy — słaby.*

Przykurcz pr. kg. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. wygórowane, lewe — umiarkowane; Babiński — pr. +; Rossolimo — obustr. + +.

32. S. Ja., lat 72, Nr. 25.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w okolicy pr. torebki wewnętrznej. Niedowład lewostronny kurczowy.*

O b j a w m o s t k o wy — *obustronny średni, 1 > pr.*

Odruchy: okostnowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; Babiński lewy +; prawy — arefleksja; Rossolimo — 0.

33. Sz. Br. lat 55, Nr. 199.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko krwotoczne w torebce wewnętrznej lewej. Porażenie połowicze prawostronne kurczowe.*

O b j a w m o s t k o w y — *słaby obustronny, pr. > 1.*

Przykurcz pr. kg. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1; podeszwowe — pr. arefleksia, lewy — zgięcie palców Rossolimo — prawy +.

34. Fr. St. lat 52, Nr. 2.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w torebce wewnętrznej prawej. Niedowład połowiczy lewostronny kurczowy.*

O b j a w m o s t k o w y — *średni obustronny, 1 > pr.*

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe, 1 > pr. podeszwowe — arefleksia; Rossolimo — dodatni + +.

35. Sz. Cz. lat 55, Nr. 172.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko krwotoczne w torebce wewnętrznej lewej. Porażenie połowicze, prawostronne kurczowe.*

O b j a w m o s t k o w y — *pr. — średni; lewy — słaby.*

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. wzmożone; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

36. M. H. lat 64, Nr. 208.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko krwotoczne w istocie białej lewego płata czołowo-ciemieniowego. Wiotki niedowład połowiczy prawostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane, pr. > 1.; podeszczowe — arefleksja obustr.; Rossolimo — 0.

37. K. E. lat 45, Nr. 186.

R o z p o z n a n i e: *Niedowład połowiczy prawostronny na tle naczyniokurczu w istocie białej zawojów ośrodkowych lewych. Alkoholizm.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Napięcie obniżone. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — prawe — żywe, lewe — umiarkowane; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — pr. +.

38. M. Aj. lat 64, Nr. 211.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w okolicy torebki wewnętrznej lewej. Wiotki niedowład połowiczy lewostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane, pr. > 1; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

39. M. Pa. lat 52, Nr. 202.

R o z p o z n a n i e: *Ognisko rozmiękczynowe w okolicy torebki wewnętrznej prawej. Porażenie połowicze lewostronne.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Wiotkie porażenie lewych kończyn. Odruchy: okostnowe — lewe słabe, pr. — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; podeszwowe — lewy arefleksja; Rossolimo — 0.

40. Fr. G. lat 56, Nr. 155.

R o z p o z n a n i e: *Naczynioskórcz w obrębie lewej torebki wewnętrznej. Niedowład połowiczy prawostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Napięcie prawidłowe. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — 0.

41. Z. K. lat 68, Nr. 117.

R o z p o z n a n i e: *Ogniska rozmiękczynowe mózgu. Niedowład połowiczy prawostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Napięcie prawidłowe. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe jednakowe; Babiński, Rossolimo — 0.

42. W. Sz. lat 62, Nr. 206.

Rozpoznanie: *Krwotok w obrębie torebki wewnętrznej prawej z przedarciem do przestrzeni podpajęczynówkowej. Wiotkie porażenie połowicze lewostronne.*

Objaw mostkowy — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe osłabione, prawe — umiarkowane; Babiński — lewy +; Rossolimo — 0.

43. S. Wi. lat 65, Nr. 92.

Rozpoznanie: *Nadciśnienie. Krwotok w prawej półkuli z przedarciem do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. Porażenie połowicze lewostronne.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe żywe, pr. — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — lewy + +.

44. J. Ro. lat 42, Nr. 193.

Rozpoznanie: *Kiła mózgu. Niedowład połowiczy lewostronny. Napady padaczkowe. Alkoholizm przewlekły.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie prawidłowe. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — żywe, l. > pr.; Babiński — lewy; Rossolimo — 0.

45. J. H. lat 58, Nr. 43.

Rozpoznanie: *Kiła mózgu. Niedowład połowiczy prawostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Nieznaczny niedowład pr. kończyn, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > l.; Babiński, Rossolimo — 0.

46. L. M. lat 50, Nr. 170.

Rozpoznanie: *Alkoholizm. Krwotok do torebki wewnętrznej lewej. Lekki niedowład połowiczy prawostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. żywe, lewe — umiarkowane; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — prawy +.

47. B. Le. lat 48, Nr. 14.

Rozpoznanie: *Nadciśnienie samoistne. Lekki niedowład połowiczy prawostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie prawidłowe. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. żywe, lewe — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — prawy + —.

48. C. Be. lat 60, Nr. 140.

Rozpoznanie: *Krwotok w obrębie torebki wewnętrznej prawej. Niedowład połowiczy lewostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane, 1 > pr.; Babiński, Rossolimo — 0.

49. Ł. Mo. lat 75, Nr. 118.

Rozpoznanie: *Miażdżyca t. mózgowych. Ogniska rozmiękczynowe głównie w istocie białej półkuli lewej. Niedowład połowiczy prawostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie nieznacznie wzmożone. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1.; Babiński — prawy + ; Rossolimo — 0.

50. T. Sa. lat 69, Nr. 44 (przypadek sekcyjny).

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe w okolicy jąder podstawy po stronie lewej. Niedowład połowiczy prawostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie nieznacznie wzmożone. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1.; Babiński — prawy + ; Rosolimo — 0.

51. F. Ko. lat 48, Nr. 163.

Rozpoznanie: *Krwotok w obrębie torebki wewnętrznej lewej. Porażenie połowicze prawostronne.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie nieznacznie wzmożone. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1.; Babiński, Rossolimo — 0.

52. H. Ka. lat 55, Nr. 27.

Rozpoznanie: *Krwotok w obrębie torebki wewnętrznej prawej. Kurczowy niedowład połowiczy lewostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — żywe, 1. > pr.; podeszwowe — arefleksja ; Rossolimo — 0.

53. J. Gr. lat 68, Nr. 192.

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe w obrębie torebki wewnętrznej lewej. Kurczowe porażenie połowicze prawostronne.*

Objaw mostkowy — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — pr. żywe, lewe — umiarkowane; Babiński — prawy +.

54. E. Pi lat 44, Nr. 40.

Rozpoznanie: *Wada serca. Zator w obrębie t. Sylwiusza lewej. Porażenie połowicze prawostronne. Niemota czuciowa.*

Objaw mostkowy — 0.

Napięcie nieznacznie wzmożone. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1. Babiński — pr. + ; Rossolimo — 0.

55. P. Ro. lat 60, Nr. 110.

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe w istocie białej półkuli prawej. Kurczowy niedowład połowiczy lewostronny.*

Objaw mostkowy — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — lewy +.

56. J. U. lat 50, Nr. 139.

Rozpoznanie: *Ognisko rozmiękczynowe w okolicy torebki wewnętrznej lewej. Kurczowe porażenie połowicze prawostronne.*

Objaw mostkowy — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1.; Babiński — pr. +; Rossolimo — 0.

57. K. G. lat 48, Nr. 10.

R o z p o z n a n i e: *Kiła mózgu. Kurczowy niedowład połowiczy lewostronny. Jackson lewostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — po str. lewej żywe, po pr. umiarkowane; Babiński — lewy +; Rossolimo — 0.

Obok przypadków porażeń połowiczych pochodzenia nowotworowego i naczyniowego przytaczamy jeden przypadek niedowładu połowiczego, który powstał naskutek zranienia sztyletem górnych odcinków rdzenia szyjnego.

58. St. P. lat 23, Nr. 217.

R o z p o z n a n i e: *Kłuta rana okolicy potylicznej. Kurczowy niedowład połowiczy lewostronny. Brown — Sequard lewostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — *lewy żywy.*

L.kg. w przykurczu. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — lewe b. żywe, pr. — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — lewy + +.

Z kolei zajmiemy się analizą przytoczonych spostrzeżeń klinicznych.

P r z y p a d k i g u z ó w m ó z g u omówimy łącznie z p r z y p a d k a m i p o r a ż e ń p o ł o w i c z y c h, bowiem w grupie nowotworów w 12 przypadkach na 17 przeważały zespoły niedowładów połowiczych. Wśród pozostałych 5 przypadków spostrzegaliśmy dodatni objaw mostkowy w przypadku 7, dotyczącym guza móżdżku ze znacznie wygórowanymi odruchami okostnowymi i ścięgnistymi, w czterech zaś przypadkach (8, 9, 14, 16) objaw mostkowy był ujemny. W przypadkach tych nie stwierdzaliśmy zmian ze strony kończyn.

D o d a t n i o b j a w m o s t k o w y spostrzegaliśmy w 25 przypadkach porażenia połowiczego: w tym w 6 przypadkach niedowładu połowiczego pochodzenia nowotworowego (przyp. Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6,), w 18 przypadkach pochodzenia naczyniowego (przyp. Nr. 18 — 35) oraz w jednym przypadku pochodzenia rdzeniowego (przyp. Nr. 58).

Objaw mostkowy występował najczęściej w przypadkach całkowitego porażenia kończyny górnej z jednoczesnym wzmożeniem napięcia mięśniowego. Największe natężenie osiągał w przypadkach przykurczów kończyny górnej (przyp. Nr. 5, 6, 31, 33, 58). Na 25 przypadków dodatniego objawu mostkowego w 18 napięcie było wzmożone, w 5 prawidłowe, w 2 obniżone.

Następnym objawem piramidowym, jaki towarzyszył dodatniemu objawowi mostkowemu, było wygórowanie odruchów okostnowo-ścięgnistych, nawet w przypadkach o prawidłowym napięciu mięśniowym.

Współzależności pomiędzy objawem mostkowym, a objawem Babińskiego nie spostrzegaliśmy; w 12 przypadkach objaw Babińskiego był

dodatni, w 13 zaś ujemny. Objaw Rossolimo spostrzegaliśmy w 8 przypadkach na 25 dodaniego objawu mostkowego.

W 13 przypadkach objaw mostkowy występował obustronnie ze znaczną przewagą po stronie niedowładnej (przyp. Nr. 3, 4, 7, 20, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35). Bliższa analiza tych przypadków wykazała w 10 dyskretne objawy piramidowe i po stronie przeciwnej, czy to w postaci obustronnego objawu Rossolimo (przyp. Nr. 27, 31, 34), czy to w postaci arefleksji stóp, lekko zaznaczonego wzmożenia napięcia lub obustronnego wygórowania odruchów okostnowo - ścięgnistych. W 3 zaś przypadkach (Nr. 28, 29, 30) nie stwierdzało się żadnych objawów piramidowych po stronie przeciwnej.

Ujemny objaw mostkowy spostrzegaliśmy w 27 przypadkach porażeń połowiczych, w 5 pochodzenia nowotworowego (przyp. Nr. 10, 11, 12, 13, 17) oraz w 22 pochodzenia naczyniowego (przyp. Nr. 36 — 57). Z pośród przypadków porażeń połowiczych o ujemnym objawie mostkowym przeważnie spostrzegaliśmy odmienne zachowanie się napięcia mięśniowego, aniżeli w poprzedniej grupie przypadków, a mianowicie w 8 przypadkach napięcie było obniżone, w 15 prawidłowe lub nieznacznie wzmożone, w 5 zaś znacznie wzmożone bez przykurczu jednak kończyny górnej. Stopień porażenia kończyn na występowanie objawu nie wpływał. Objaw Babińskiego znajdowaliśmy w 10 przypadkach, objaw Rossolimo — w 5 przypadkach.

Ostateczny wniosek, jak możemy wysnuć na zasadzie analizy kliniczno-anatomicznej przypadków porażeń połowiczych pochodzenia naczyniowego lub nowotworowego jest następujący: we wszystkich przypadkach z dodatnim, jak i z ujemnym objawem mostkowym stwierdzaliśmy uszkodzenie pierwszego neuronu ruchowego w dowolnym odcinku jego przebiegu. Na powstanie omawianego objawu zdaje się wpływa wzmożenie napięcia mięśniowego charakteru piramidowego. Wprawdzie w 2 przypadkach z objawem mostkowym dodatnim napięcie było obniżone, w 5 zaś z objawem ujemnym — wzmożone; liczbowe jednak zestawienie obu grup przypadków oraz natężenie objawu w przypadkach o kurczowym porażeniu skłaniają nas do przypuszczenia, iż zachodzi ścisły związek pomiędzy omawianym objawem a wzmożonym napięciem mięśniowym.

III. Porażenie postępujące.

(4 przypadki z dodatnim objawem mostkowym, 1 — z ujemnym)

a) Przypadki z dodatnim objawem mostkowym.

59. I. Po. lat 36, Nr. 29.

Rozpoznanie: *Porażenie postępujące.*

Objaw mostkowy — *obustronnie słaby.*

Zaburzeń ruchowych ze strony kończyn brak. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa wybitnie żywe podeszwowe — zgięcie palców. Rossolimo obustr. + +.

61. Ba. R. lat 35, Nr. 182.

Rozpoznanie: Porażenie postępujące.

Objaw mostkowy — *słaby po str. lewej.*

Zaburzeń ruchowych ze strony kończyn brak. Odruchy okostnowe — b. żywe; kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; Babiński, Rossolimo — 0.

62 1. Ra. lat 38, Nr. 160.

Rozpoznanie: *Porażenie postępujące.*

Objaw mostkowy — *słaby po str. lewej.*

Zaburzeń ruchowych ze strony kończyn brak. Odruchy: okostnowe — żywe, 1 > pr.; kolanowe — żywe, jednakowe; Achillesa — umiarkowane; podeszwowe — lewy arefleksja, pr. — zgięcie palców; Rossolimo — lewy +.

b) Przypadek z ujemnym objawem mostkowym.

63. Fr. W. lat 45, Nr. 124.

Rozpoznanie: *Porażenie postępujące w okresie początkowym.*

Objaw mostkowy — 0. Odruchy: okostnowe — żywe, jednakowe; kolanowe, Achillesa — umiarkowane, 1 > pr.; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

W 4 przytoczonych przypadkach z dodatnim objawem mostkowym spostrzegaliśmy ze strony kończyn dyskretne objawy piramidowe w postaci znacznego wygórowania odruchów okostnowo - ściągniętych, arefleksji stóp lub dodatniego objawu Rossolimo. W przypadku o ujemnym objawie mostkowym wspomnianych objawów nie spostrzegaliśmy.

Częste występowanie objawu mostkowego w porażeniu postępującym zgodne jest ze spostrzeżeniami Chodźki.

IV. Parkinsonizm pośpiączkowy.

(7 przypadków z dodatnim objawem mostkowym, 2 — z ujemnym)

a) Przypadki z objawem mostkowym dodatnim.

64. M. K. lat 23, Nr. 189.

Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy.*

Objaw mostkowy — *prawy — średni, lewy — słaby.*

Napięcie pr. kończyn znacznie wzmożone o charakterze pozapiramidowym. Odruchy: okostnowe — pr. żywe, lewy — umiarkowany; kolanowe — pr. polikinetyczny, lewy — żywy; Achillesa — żywe, pr. > 1.; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

65. M. Rg. lat 31, Nr. 219.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy.*
Objaw mostkowy — *słaby obustronnie, pr. > l.*
Napięcie kończyn typu pozapiramidowego. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe; podeszwowe — l. arefleksja, pr. — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

66. Ch. K. lat 22, Nr. 32.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy.*
Objaw mostkowy — *średni po str. prawej.*
Wybitnie wzmożone napięcie kończyn prawych z ograniczeniem ruchów biernych. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > l.; podeszwowe — lewa, zgięcie palców, pr. — ślad zgięcia palców; Rossolimo — 0.

67. Ch. Er. lat 61, Nr. 31.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy.*
Objaw mostkowy — *średni obustronny, pr. > l.*
Spowolnienie ruchów czynnych, napięcie mięśniowe wzmożone o charakterze plastycznym, pr. > l. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > l; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — 0.

68. Ch. Go. lat 22, Nr. 176.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy. Kurcz torsyjny objawowy.*
Objaw mostkowy — *średni obustronny, pr. > l.*
Wzmożone napięcie z przykurczem w pr. kg. Ruchy mimowolne torsyjne pr. kończyn. Odruchy: okostnowe — żywe, pr. > l.; kolanowe, Achillesa — pr. bardzo żywe, lewe — umiarkowane; Babiński, Rossolimo — 0.

69. Ar. Ty. lat 62, Nr. 131.
Rozpoznanie: *Drżączka porażna.*
Objaw mostkowy — *słaby obustronnie.*
Nieznaczny niedowład lewostronny, napięcie umiarkowane, lekkie drżenie lkg. Odruchy: okostnowe — l. żywy, pr. — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — lewe poliknetyczne, pr. żywe; podeszwowe — arefleksja palców. Rossolimo — 0.

70. Gi. Bl. lat 25. Nr. 88.
Rozpoznanie: *Drżączka porażna.*
Objaw mostkowy — *słaby obustronny.*
Drżenie kończyn górnych i dolnych. Napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe — b. żywe; kolanowe — b. żywe, pr. > l.; Achillesa — pr. kloniczny, lewy żywy; Babiński, Rossolimo — 0.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

71. M. Kl. lat 20, Nr. 166.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy w okresie początkowym.*
Objaw mostkowy — 0.
Spowolnienie ruchowe, napięcie prawidłowe. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane; podeszwowe — zgięcie palców.

72. P. Po. lat 42, Nr. 90.
Rozpoznanie: *Parkinsonizm pośpiączkowy.*
Objaw mostkowy — 0.
Amimia twarzy. Odruchy: okostnowo-ścięgniste prawidłowe.

Na 10 spostrzeganych przypadków zespołów parkinsonowskich objaw mostkowy był dodatni w 7, z czego w 2 przypadkach drżączki poraźnej. Dodatni objaw występował przeważnie w postaciach amyostatycznych parkinsonizmu (przyp. Nr. 64, 65, 66, 67) ; ponadto we wszystkich przypadkach z objawem mostkowym dodatnim stwierdzaliśmy znaczne wygórowanie odruchów okostnowo-ścięgnistych. Dyskretne uszkodzenie szlaków piramidowych, czego wyrazem jest wzmożenie odruchów, być może stanowi przyczynę występowania tego objawu w omawianym cierpieniu. Dwa przypadki z ujemnym objawem mostkowym (przyp. 71, 72) dotyczyły początkowego okresu parkinsonizmu z nieznaczną amimią bez wygórowania odruchów okostnowo-ścięgnistych oraz bez innych objawów piramidowych.

V. Kiła mózgowo-rdzeniowa.

(1 przypadek z objawem mostkowym dodatnim, 1 z ujemnym)

a) Przypadek z objawem mostkowym dodatnim.

73. M.Sz. lat 49, Nr. 168.

Rozpoznanie: *Kiła mózgowo-rdzeniowa.*

Objaw mostkowy — *słaby obustronnie, l > pr.*

Kkg. — norma. Osłabienie kkd., napięcie obniżone. Odruchy: okostnowe, kolanowe — obustronnie wzmożone; Achillesa, słabe; Babiński — obustr. + +, pr. > l.; Rossolimo — pr. +.

b) Przypadek z objawem mostkowym ujemnym.

74. Z. Du. lat 39, Nr. 121.

Rozpoznanie: *Kiła mózgu.* Charłactwo przysadkowe pochodzenia kiłowego (Choroba Simmondsa).

Objaw mostkowy — 0.

Zaburzenia psychiczne. Brak zaburzeń ze strony odruchów na kończynach.

W jednym przypadku kiły mózgowo-rdzeniowej z objawami piramidowymi głównie ze strony kończyn dolnych objaw mostkowy był słabo zaznaczony, w drugim zaś charłactwa przysadkowego kiłowego pochodzenia z zaburzeniami psychicznymi był ujemny.

VI. Stwardnienie rozsiane.

(10 przypadków z objawem mostkowym dodatnim, 15 z ujemnym)

a) Przypadki z dodatnim objawem mostkowym.

75. L. Do. lat 25, Nr. 77.

Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — *słaby po str. lewej.*
Brak porażenia kończyn. Odruchy: okostnowe — żywe, 1 > pr.; kolanowe, Achillesa — wygórowane; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — lewy +.

76. D. Ba. lat 27, Nr. 110.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *średni obustr., pr. > 1.*
Kkg. napięcie nieco wzmożone. Niedowład — kkd. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — wygórowane, pr. > 1.; Babiński, Rossolimo — obustr. + +.

77. A. St. lat 54, Nr. 93.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *obustr. słaby, pr. > 1.*
Kkg. — norma. Niedowład kurczowy kkd. Odruchy: okostnowe — wybitnie wzmożone; kolanowe, Achillesa — żywe jednakowe; Babiński, Rossolimo — obustronnie + +.

78. J. Do. lat 43, Nr. 120.
O b j a w m o s t k o w y — *słaby obustronnie, 1 > pr.*
Kkg. — norma. KKd. — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe umiarkowane; kolanowe, Achillesa — b. żywe; Babiński, Rossolimo — obustr. + +.

79. Na. Bo. lat 45, Nr. 196.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *słaby obustronnie, 1 > pr.*
Lkd. — osłabiona, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — wzmożone jednakowe; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — obustr. + +.

80. A. Ro. lat 24, Nr. 191.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *słaby prawy.*
Niedowład pr. kończyn, napięcie umiarkowane. Niezborność w pr. kończynach. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, pr. > 1.; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — pr. +.

81. I. Li. lat 30, Nr. 130.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *obustr. słaby, 1 > pr.*
Kkg. — nieznaczna niezborność. Kkd. — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe — żywe; kolanowe — żywe, 1 > pr.; Achillesa — stopotrząs; Babiński, Rossolimo — obustr. + +.

82. K. Cw. lat 37, Nr. 135.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *obustr. słaby, 1 > pr.*
Kkg. — norma. Kkd. — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe — b. żywe; kolanowe — polikinetyczne; Achillesa — pr. 0, lewy — ślad; Babiński, Rossolimo — obustr. + +.

83. Ka. K. lat 50, Nr. 109.
R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*
O b j a w m o s t k o w y — *słaby obustronnie, pr. > 1.*

Kkg. — bezład, osłabienie prkg. Kkd. — porażenie kurczowe. Odruchy; okostnowe — b. żywe; kolanowe pr. — 0, lewy — żywy; Achillesa — kloniczny obustr.; Babiński — lewy + +; Rossolimo — obustr. + + +.

84. G. Wa. lat 22, Nr. 137.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy słaby.*

Lkg. — bezład. Kkd. — norma. Odruchy: okostnowe — żywe, pr. > 1.. kolanowe, Achillesa — b. żywe; podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — obustr. +++.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

85. J. Mo. lat 34, Nr. 178.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Bezład. kkg. i d. osłabienie prkd. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe; Babiński — obustronny + + +; Rossolimo — obustr. + +.

86. Ch. K. lat 30, Nr. 43.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Osłabienie prkg.; niedowład kkd; napięcie prawidłowe. Nieznaczny bezład — kkg. Odruchy: okostnowe żywe, pr. > 1.; kolanowe, Achillesa — pr. kloniczne, lewe — żywe; Babiński — pr. +; Rossolimo — pr. +.

87. L. Ucz. lat 54, Nr. 195.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Kkg. — bezład; pr. kg. — osłabiona; niedowład kurczowy kkd. Odruchy: okostnowe — umiarkowane, pr. > 1.; kolanowe, Achillesa — pr. polikinetyczne, lewe — żywe. Babiński — obustr. + +; Rossolimo — obustr. + +.

88. W. Ch. Nr. 181.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Kkg. — bezład; nieznaczny niedowład kurczowy kkd — wraz z bezładem. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — obustr. +.

89. Z. Gi. lat 51, Nr. 20.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Prkg. — osłabione: bezład — kkg.; niedowład kurczowy kkd. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe — pr. żywy, lewy umiarkowany; Achillesa — obustr. Babiński obustronny + +; Rossolimo — 0.

90. M. Br. lat 42, Nr. 185.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

O b j a w m o s t k o w y — 0.

Kkg. — bezład; kkd. — niedowład kurczowy. Odruchy: kolanowe, Achillesa — pr. żywe; 1. — umiarkowane; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — 0.

91. G. Mo. lat 32, Nr. 5.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Lkg. — osłabiona, napięcie umiarkowane. Bezład obu kończyn; kurczowe porażenie kkd; Odruchy: okostnowe — 0; kolanowe — słabe, 1 > pr.; Achillesa — obustr. stopotrząs; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — obustr. + +.

92. St. Gr. lat 38, Nr. 221.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Lkg. — osłabiona, napięcie nieco wzmożone; bezład —kkg.; kkd — porażenie kurczowe; Odruchy: okostnowe — żywe, 1 > pr.; kolanowe, Achillesa — b. żywe. Babiński — obustronny + +.

93. Sa. S. lat 36, Nr. 107.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Kkg — bezład; kkd. — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe. Babiński — obustr. + +; Rossolimo — 0.

94. P. Gu. lat 30, Nr. 100.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Kkg — nieznaczny bezład; Kkd — niedowład. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe jednakowe; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — obustr. +.

95. R. Cw. lat 25, Nr. 38.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Niedowład lewych kończyn, napięcie nieco wzmożone. Bezład — kkg i kkd. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — 0.

96. Wł. Gli., lat 29, Nr. 21.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Lkg — nieznaczny bezład; Lkd — osłabiona, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.; Babiński — obustronny + +; Rossolimo — obustr. + +.

97. D. T. lat 22, Nr. 162.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Kkg — norma; Kkd — osłabienie, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe obustr.; Babiński — obustr. + +; Rossolimo — obustr. + +.

98. M. Fr. lat 48, Nr. 26.
Rozpoznanie: *Stwardnienie rozsiane.*
Objaw mostkowy — 0.
Ze strony kończyn brak zmian. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b żywe, 1 > pr.; podeszwowe — arefleksja palców; Rossolimo — 0.

99. Z. Je. Nr. 102.

R o z p o z n a n i e: *Stwardnienie rozsiane.*

Ze strony kończyn brak zmian. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa, — b. żywe; podeszwowe — arfleksja palców; Rossolimo — obustr. + +.

W przytoczonym materiale na 25 przypadków stwardnienia rozsianego dodatni objaw mostkowy spostrzegaliśmy w 10 przypadkach. Objaw mostkowy występował przeważnie obustronnie (w 7 przypadkach na 10) i był o słabym nasileniu. W omawianej grupie przypadków ze strony kończyn górnych stwierdza się jedynie wygórowanie odruchów ścięgnistych i okostnowych obok kurczowego niedowładu lub porażenia kończyn dolnych. Niezborność kończyn górnych bardzo słabo wyrażoną spostrzegaliśmy jedynie w 4 przypadkach o dodatnim objawie (Nr. 80, 81, 83, 84); w grupie przypadków z objawem ujemnym w 12 przypadkach stwierdziliśmy wybitne objawy bezładu ze strony kończyn górnych, w trzech zaś przypadkach z bardzo dyskretnymi objawami stwardnienia rozsianego niezborność nie występowała. Nie spostrzegaliśmy współzależności pomiędzy występowaniem objawu mostkowego a objawem Babińskiego i Rossolimo; w 7 przypadkach z dodatnim objawem mostkowym występował objaw Babińskiego i Rossolimo, w 3 zaś tylko Rossolimo.

W g r u p i e p r z y p a d k ó w u j e m n y c h w 7 przypadkach objaw Babińskiego był dodatni, zaś objaw Rossolimo w 2 przypadkach.

VII. R o z s i a n e z a p a l e n i e u k ł a d u n e r w o w e g o.

(2 przypadki z dodatnim objawem mostkowym, 7 — z ujemnym)

a) Przypadki z objawem mostkowym dodatnim.

100. J. Hu. lat 27, Nr. 29.

R o z p o z n a n i e: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego. Jackson prawostronny.*

O b j a w m o s t k o w y — *prawy żywy.*

Prkg. — niedowładna, napięcie wzmożone; prkd. nieznacznie osłabiona. Odruchy: okostnowe — pr. żywy, lewy — umiarkowany; kolanowe, Achillesa — umiarkowane, jednakowe obustr.; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

101. A. Szt. lat 20, Nr. 23.

R o z p o z n a n i e: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

O b j a w m o s t k o w y — s ł a b y.

Porażenie n. III i VI-ego prawego; ze strony kończyn brak zmian. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe; podeszwowe — zgięcie palców.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

102. Ch. Fr lat 8, Nr. 17.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0.

Wiotkie porażenie kkg i d. ze zniesieniem odruchów okostnowych i ścięgnistych.

103. B. Ra. lat 35, Nr. 132.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — O. Prkg. — niedowładna, napięcie obniżone, wiotki niedowład kkd. Odruchy: okostnowe, kolanowe — żywe Achillesa — umiarkowane; Babiński — obustronny; Rossolimo — 0.

104. A. Ma. lat. 71, Nr. 189.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0. Niedowład lewostronny połowiczy; napięcie wzmożone obustronnie. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe; Babiński — obustronny; Rossolimo — 0.

105. Sz. Ho. lat 48, Nr. 181.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0. Brak zmian przedmiotowych ze strony kończyn, parestezje. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — obustr. żywe; podeszwowe — arefleksia; Rossolimo — dodatni obustr. Czucie przedmiotowe prawidłowe.

106. A. Ga. lat 40, Nr. 66.

Rozpoznanie: *Stan po przebytym rozsianym zapaleniu układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0. Kkg — norma; Kkd — niedowład. napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane; podeszwowe — zgięcie palców.

107. L. Ba. lat 24, Nr. 130.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0. Niedowład n. III, IV, VI i VII po str. lewej. Kkg. — norma; Kkd. — osłabienie. Odruchy: okostnowe — 0; kolanowe — obustr. ślad; Achillesa — ślad pr.; lewy — 0; Babiński, Rossolimo — 0.

108. St. Fi. lat 30, Nr. 201.

Rozpoznanie: *Rozsiane zapalenie układu nerwowego.*

Objaw mostkowy — 0. Oczopląs. Brak zmian ze strony kończyn górnych i dolnych. Odruchy okostnowo - ścięgniste prawidłowe; Rossolimo — obustr. +.

Wśród 9 przypadków ostrego zapalenia układu nerwowego dodatni objaw mostkowy spostrzegaliśmy w dwu przpadkach. W jednym (Nr. 100) z kurczowym niedowładem głównie pr. kończyny górnej objaw ten był bardzo żywy, w drugim zaś (Nr. 101) z zajęciem przeważnie nerwów czaszkowych słabo zaznaczony. Pozostałe przypadki dotyczyły bądź wiotkich niedowładów (przyp. Nr. 102, 103), bądź przypadków z bardzo dyskretnymi objawami ze strony nerwów czaszkowych i kończyn.

VIII. Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni.

(1 przypadek z objawem mostkowym dodatnim, 1 z ujemnym)

109. Jo. Me. lat 53, Nr. 156.
Rozpoznanie: *Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni.*
Objaw mostkowy — *obustronnie średni.*
Zaburzenia mowy i połykania. Kkg obok zaników mięśni drobnych dłoni napięcie nieco wzmożone. Kkd — mierne osłabienie. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — żywe, 1 > pr.. Babiński, Rossolimo — obustr. + + +.

110. Ch. Ge. lat 40, Nr. 53.
Rozpoznanie: *Stwardnienie boczne z zanikiem mięśni.*
Objaw mostkowy — 0.
Zanik drobnych mięśni dłoni. Napięcie kończyn prawidłowe. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — b. wzmożone; Babiński, — obustr. + +; Rossolimo — 0.

Przytoczone dwa przypadki zasługują na uwagę, bowiem w pierwszym z nich (Nr. 109) z objawami opuszkowymi i piramidowymi (wzmożone napięcie) w kończynach górnych objaw mostkowy był dość żywy, w drugim zaś (Nr. 110) z zanikiem mięśni bez zaburzeń opuszkowych był ujemny.

IX. Schorzenia rdzenia.

(5 przypadków z dodatnim objawem mostkowym, 4 — z ujemnym).

a) Przypadki z objawem mostkowym dodatnim.

111. S. Pr. lat 70, Nr. 7.
Rozpoznanie: *Guz rdzenia na poziomie (D_8 — D_9).*
Objaw mostkowy — *obustronnie słaby.*
Kkg — norma. Kkd — nieznaczne osłabienie. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — obustr. wzmożone; Babiński — obustronny + +; Rossolimo — pr. +.

112. M. Kw. lat 57, Nr. 171.
Rozpoznanie: *Guz rdzenia na poziomie D_6.*
Objaw mostkowy — *obustronnie słaby, pr. > 1.*
Kkg — norma. Kkd — Brown Sequard lewostronny zaznaczony. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — b. żywe; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

113. A. Li. lat 42, Nr. 216.
Rozpoznanie: *Guz rdzenia na poziomie D_{12}.*
Objaw mostkowy — *obustronnie słaby, pr. > 1.*
Kkg — norma. Kkd — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe — umiarkowane: kolanowe, Achillesa — b. żywe; Babiński — zaznaczony obustronnie + +; Rossolimo — obustr. +.

114. T. Sa. lat 40, Nr. 197.
Rozpoznanie: *Guz ogona końskiego.*
Objaw mostkowy — *lewy słaby.* Kkg — norma; Kkd — niedowładne.

Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe — b. słabe; Achillesa — 0; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

115. M. Fa. lat 58, Nr. 8.

Rozpoznanie: *Niedokrwistość złośliwa. Myelosis funicularis.*

Objaw mostkowy — *lewy słaby.* Kkg — norma; Kkd — niedowład kurczowy. Odruchy: okostnowe — b. żywe; kolanowe — żywe, 1 > pr.; Achillesa — brak; Babiński — obustr. + +.

b) Przypadki z objawem mostkowym ujemnym.

116. M. Krz. lat 71, Nr. 157.

Rozpoznanie: *Guz rdzenia na poziomie D_{10}.*

Objaw mostkowy — 0. Kkg — norma; Kkd — porażenie wiotkie. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — 0; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

117. Br. Gro. lat 65, Nr. 1.

Rozpoznanie: *Rak płuca; myelosis toxica.*

Objaw mostkowy — 0. Kkg — norma. Kkd — niedowład, napięcie umiarkowane. Odruchy: okostnowe, kolanowe, Achillesa — umiarkowane, podeszwowe — zgięcie palców; Rossolimo — obustr. +.

118. M. Gr. lat 51, Nr. 5.

Rozpoznanie: *Niedokrwistość złośliwa. Meylosis funicularis.*

Objaw mostkowy — 0. Kkg — norma. Kkd — porażenie kurczowe. Odruchy: okostnowe — żywe; kolanowe — 0; Achillesa — żywe, 1 > pr.; Babiński, Rossolimo — obustr. + +.

119. D. Ka. lat 31, Nr. 148.

Rozpoznanie: *Choroba Heine - Medina.*

Objaw mostkowy — 0. Kkg — norma. Kkd — porażenie wiotkie. Odruchy: okostnowe — umiarkowane; kolanowe, Achillesa — 0; podeszwowe — arefleksja.

W wymienionych schorzeniach rdzenia w pięciu przypadkach na dziewięć spostrzegaliśmy słaby objaw mostkowy. Trzy przypadki (Nr. 111, 112, 113) dotyczyły guzów rdzenia okolicy piersiowej, jeden (Nr. 114) guza ogona końskiego, jeden zaś myelosis funicularis. We wszystkich przypadkach stwierdziliśmy brak objawów chorobowych ze strony kończyn górnych.

Być może dodatni objaw mostkowy jest w wymienionych przypadkach wyrazem toksycznego uszkodzenia układu nerwowego w związku z podstawowym schorzeniem.

X. Wiąd rdzenia.

(2 przypadki z objawem mostkowym dodatnim, 5 — z ujemnym).

a) Przypadki z objawem mostkowym dodatnim.

120. J. Cha. lat 57, Nr. 218.

Rozpoznanie: *Wiąd rdzenia; stan po przebytym niedowładzie połowiczym prawostronnym.*

Objaw mostkowy — *prawy słaby.* Prawe kończyny osłabione, napięcie — norma. Odruchy: okostnowe — norma; kolanowe, Achillesa — 0; podeszwowe — arefleksja; Rossolimo — 0.

121. R. Ost. lat 45, Nr. 134.

Rozpoznanie: *Wiąd rdzenia — Kiła mózgu.*

Objaw mostkowy — *średni obustronnie.* Kkg i d. — norma. Odruchy: okostnowe — żywe, l > pr.. kolanowe — pr. żywy, lewy — umiark.; Achillesa — pr. umiark.; l. — 0; podeszwowe — niepewny Babiński.

Nie przytaczamy dokładnie pięciu pozostałych przypadków wiądu rdzenia z objawem mostkowym ujemnym, bowiem przebiegały one z typowymi objawami dla tego cierpienia.

Z kolei omówimy dalsze przypadki jedynie ogólnikowo, ponieważ w tej grupie objaw mostkowy występował b. rzadko i nie był charakterystyczny dla tych schorzeń.

Z pośród 16 przypadków różnych chorób kręgowych w 3 spostrzegaliśmy dodatni objaw mostkowy. Jeden z tych przypadków dotyczył 7-letniego chłopca z rozszczepieniem kręgosłupa na wysokości D_{10} — D_{11}, z dyskretnym niedowładem kkd i obustronnym objawem Babińskiego; drugi dotyczył przypadku złamania kręgu L_2 ze znacznym niedowładem kkd; trzeci zaś — przewlekłej sprawy zapalnej stawów międzykręgowych piersiowych. Ujemny objaw mostkowy spostrzegaliśmy w 2 przypadkach przerzutów nowotworu do kręgów piersiowo-lędźwiowych, w 3 przypadkach gruźliczego zapalenia kręgów środkowo piersiowych i w 8 przypadkach przewlekłego zapalenia stawów międzykręgowych.

W jednym przypadku toksycznego zapalenia wielonerwowego z porażeniem kończyn górnych i dolnych objaw mostkowy był obustronnie słaby; w innym przypadku podobnym z zajęciem wyłącznie kończyn dolnych objaw mostkowy był ujemny.

Na 13 typowych przypadków rwy kulszowej samoistnej objaw mostkowy był dodatni w 2 przypadkach.

W następujących schorzeniach objaw mostkowy był ujemny: padaczka (7 przypadków), zapalenie opon mózgowych różnego pochodzenia (8 przypadków), jamistość rdzenia (2 przypadki), myopatie (2 przypadki), pląsawica (4 przypadki), kurcz torsyjny (1 przypadek), urazy czaszki (5 przypadków), sprawy naczyniowe kończyn (3 przypadki), neurastenia (3 przypadki).

Zestawienie ogólne wyników ilustruje załączona tablica (p. tablica).

Tablica 1.

Zestawienie przypadków.

Nazwa cierpienia	ogólna ilość przyp.	objaw dodatni	objaw ujemny
1. Guzy mózgu	17	7	10
2. Porażenie połowicze	41	19	22
3. Padaczka	7	—	7
4. Urazy czaszki	5	—	5
5. Parkinsonizm pośpiączkowy	9	7	2
6. Porażenie postępujące	5	4	1
7. Kiła mózgu i rdzenia	2	1	1
8. Wiąd rdzenia	7	2	5
9. Pląsawica	4	—	4
10. Kurcz torsyjny	1	—	1
11. Stwardnienie rozsiane	25	10	15
12. Rozsiane zapalenie układu nerwowego	9	2	7
13. Zapalenie opon m.-rdz.	8	—	8
14. Stwardnienie boczne rdzenia z zanikiem mięśni	2	1	1
15. Jamistość rdzenia	2	—	2
16. Inne schorzenia rdzenia	9	5	4
17. Schorzenia kręgosłupa	16	3	13
18. Ostre zapalenie wielonerwowe	2	1	1
19. Rwa kulszowa	13	2	11
20. Myopatia	2	—	2
21. Sprawy naczyniowe kończyn	3	—	3
22. Neurastenia	3	—	3
ogółem	192	64	128

Ogółem objaw Chodźki dodatni w 33%.

Dla całości obrazu badania nad objawem mostkowym uzupełniliśmy spostrzeżeniami o jego zachowaniu się u osesków i osobników neurologicznie zdrowych.

Zbadaliśmy 72 oseski [1]) w wieku od 4 tygodni do 20 miesięcy. W 12 przypadkach objaw mostkowy był słabo zaznaczony, jednostronny w 4, obustronny — w 8. Wiek tych osesków wahał się pomiędzy 8-ym a 15 miesiącem życia. Objaw Babińskiego we wszystkich przypadkach był ujemny.

Badania nad osobnikami neurologicznie zdrowymi przeprowadziliśmy na 100 przypadkach chorych z oddziałów wewnętrznych. W 10 przypadkach różnych cierpień wewnętrznych, (mocznica, wada serca, płatowe zapalenie płuc, białaczka i dychawica oskrzelowa) omawiany objaw był słabo zaznaczony obustronnie. U osobników tych nie stwierdzało się odchyleń od normy ze strony układu nerwowego.

Nie mieliśmy sposobności niestety dokonać badań nad zdrowymi osobnikami dorosłymi.

Całość przytoczonych badań pozwala na wysnucie pewnych wniosków, co do znaczenia klinicznego i fizjopatologicznego objawu mostkowego.

Jak wynika z naszych spostrzeżeń objaw mostkowy zaliczyć należy do rzędu odruchów patologicznych, który występuje w sposób najbardziej złożony w przypadkach poważnego uszkodzenia torów piramidowych na dowolnej ich wysokości od kory, aż do górnych odcinków szyjnych. Wzmożone napięcie mięśniowe lub przykurcze kończyny górnej sprzyjają występowaniu tego objawu. Pouczają nas o tym przypadki guzów mózgu, porażeń połowiczych, porażenia postępującego itd.

Z zestawienia przytoczonego materiału wynika, iż na 192 zbadane przypadki dodatni objaw mostkowy spostrzegaliśmy w 33% (64 przypadki). Odmienne było jego zachowanie się w różnych schorzeniach. Ujemny był w 100% w takich chorobach, w których klinicznie brak było objawów, wskazujących na uszkodzenie torów piramidowych (zapalenie opon mózgowych, padaczka, myopatie, pląsawica itd.).

W chorobach, przebiegających z zajęciem szlaków piramidowych, objaw ten był dodatni w znacznym odsetku przypadków.

A zatym po odliczeniu grupy przypadków, w których ze względu na lokalizację procesu trudno było się spodziewać dodatniego objawu mostkowego, częstość występowania omawianego objawu byłaby znacznie większa.

---

[1]) Panu D-rowi M. Mayznerowi, Dyrektorowi Domu Opieki dla Opuszczonych Dzieci, za umożliwienie przeprowadzenia odnośnych badań osesków serdecznie na tym miejscu dziękujemy.

Występowanie słabego objawu mostkowego w sprawach toczących się w odcinkach piersiowych lub lędźwiowych rdzenia dowolnego pochodzenia przemawia być może za bardziej rozległym uszkodzeniem układu nerwowego, niż na to wskazywałyby nasze badanie kliniczne; albo też dodatni objaw mostkowy jest wykładnikiem reperkusji w układzie nerwowym.

O pochodzeniu piramidowym objawu mostkowego świadczą, zdaje się, również badania nad oseskami. Nieukończony proces myelinizacji torów piramidowych stanowi prawdopodobnie przyczynę występowania omawianego objawu u osesków.

Zachowanie się objawu mostkowego u osobników ze schorzeniami wewnętrznymi nie wnosi nowego światła do zawiłego zagadnienia patogenezy tego objawu, bowiem wiemy, iż w przebiegu chorób narządów wewnętrznych występują niekiedy objawy patologiczne ze strony układu nerwowego, jak to wykazał na objawie Rossolimo Goldflam. Wystąpienie objawu mostkowego w tej grupie jest spowodowane albo toksycznym zadziałaniem schorzenia podstawowego na układ nerwowy, albo też jest wyrazem szczątkowego objawu filogenetycznie starego.

W dalszym ciągu naszych rozważań wypada się zająć omówieniem anatomii oraz fizjopatologii objawu mostkowego.

Analiza warunków anatomicznych, w jakich objaw mostkowy powstaje, wskazuje na podstawie przytoczonego materiału klinicznego na przypuszczalne istnienie ośrodka rdzeniowego, będącego fizjologicznie zahamowanym przez wyższe ośrodki korowe. Ośrodek rdzeniowy znajduje się prawdopodobnie w szyjnych odcinkach rdzenia C_4 — C_6 (zgodnie z poglądem Chodźki), biorąc pod uwagę, że najstalszym elementem objawu mostkowego jest skurcz m. dwugłowych; częstokroć nader rozległy odczyn ruchowy wskazuje jednak na współdziałanie i niższych odcinków, a mianowicie C_7, C_8 i D_1.

Nadrzędne ośrodki mózgowe, hamujące ośrodki rdzeniowe, wymagają nieco dłuższego omówienia.

Wspominaliśmy już, że objaw mostkowy powstaje prawdopodobnie w związku z uszkodzeniem torów piramidowych, jeśli wyrazem tych uszkodzeń są porażenia kurczowe kończyn górnych.

Nowsze badania autorów amerykańskich nad ośrodkami ruchowymi kory i szlaków piramidowych wykazują, iż omawiane tory nie stanowią jednolitych układów ani anatomicznych, ani też czynnościowych. Już Goldflam, opierając się na dociekaniach klinicznych nad odruchem Rossolimo, doszedł do analogicznych wniosków. Badania doświadczalne na

szympanzach oraz spostrzeżenia na ludziach, dokonane przez Margaret Kennarda i J. F. Fultona oraz K. Vietsa, pouczają, że uszkodzenia zawoju środkowego przedniego, odpowiadające polu 4, według klasyfikacji Brodmanna, lub też uszkodzeniu szlaków piramidowych stąd odchodzących, powoduje porażenie wiotkie ze stałym objawem Babińskiego oraz osłabieniem odruchów ścięgnistych. Uszkodzenie natomiast okolicy przedruchowej (6a według Brodmanna), bądź też włókien stąd wychodzących przejściowo prowadzi do porażenia kurczowego z objawem Rossolimo i wzmożeniem odruchów ścięgnistych. Usunięcie zaś obu wspomnianych okolic powoduje stałe porażenie kurczowe z objawem Rossolimo i wygórowaniem odruchów ścięgnistych. Szlaki biegnące z okolicy przedruchowej przechodzą przez przedni biegun torebki wewnętrznej (Poliack), szlaki zaś piramidowe z okolicy ruchowej przez jej część środkową. Przypuszczają zatem, że wzmożone napięcie w porażeniu połowiczym pochodzenia torebkowego spowodowane jest uszkodzeniem włókien pochodzących zarówno z okolicy ruchowej, jak i przedruchowej, z przewagą jednak tych ostatnich (Margaret Kennard i J. F. Fulton).

Przytoczone poglądy pozwalają nam w sposób bardziej precyzyjny określić przypuszczalny ośrodek korowy dla objawu mostkowego. Znajduje się on prawdopodobnie w okolicy przedruchowej, bowiem porażenie kurczowe sprzyja występowaniu omawianego objawu; powstawanie objawu jest zatem spowodowane bądź uszkodzeniem wymienionego ośrodka korowego, bądź włókien od niego biegnących.

Z kolei przechodzimy do omówienia złożonego zagadnienia fizjopatologii objawu mostkowego.

Analiza spostrzeżeń klinicznych oraz warunków anatomicznych, w jakich omawiany objaw powstaje, nasuwa przypuszczenie, że zjawienie się objawu mostkowego w schorzeniach układu nerwowego jest wyrazem odhamowania pewnych automatycznych czynności rdzenia, które w biologicznym rozwoju układu nerwowego zostają opanowane przez nadrzędne, filogenetycznie młodsze ośrodki korowe lub podkorowe.

Ujęcie powstawania lub znikania odruchów z punktu widzenia rozwoju filo- i ontogenetycznego układu nerwowego pozwala na głębsze wniknięcie w istotę tych złożonych zjawisk.

Twórcą tego kierunku w neuropatologii był Hughlings Jackson (1884 r.), który uważał, że rozpad czynności nerwowych odbywa się zgodnie z genetycznymi, dynamicznymi i strukturalnymi momentami rozwoju układu nerwowego. Regresja postępuje od wyższych, złożonych czynności do bardziej prostych, zautomatyzowanych, tak że wynik tego

procesu przypomina cofnięcie się na niższy szczebel rozwojowy. Dalszą rozbudowę tych poglądów zawdzięczamy von Monakowowi oraz Mieczysławowi Minkowskiemu. Minkowski na podstawie swych nader interesujących i cennych badań nad płodami ludzkimi, dopatruje się w objawach chorobowych pewnego podobieństwa do poszczególnych czynności fizjologicznych, właściwych rozmaitym okresom rozwoju ontogentycznego. Podobieństwo zjawisk patologicznych do poszczególnych okresów rozwoju płodowego jest jednak względne, bowiem rozwój fizjologiczny wyższych pięter układu nerwowego powoduje zmiany strukturalno-czynnościowe w niższych ośrodkach. W związku z tym w warunkach chorobowych nie następuje cofnięcie się sensu stricto do poziomu rozwoju fizjologicznego płodu lub oseska, lecz wyzwalają się pewne zjawiska pozbawione znaczenia biologicznego, które von Monakow określił, jako *„anachronismus"*.

Przytoczonym poglądom hołduje również Astwazaturow. Wprowadza on klasyfikację odruchów, opartą na filogenetycznym rozwoju układu nerwowego. Odruch obronny poczytuje autor ten za wyraz rozlanego odczynu ruchowego najniższych kręgowców na bodźce zewnętrzne, zalicza go do automatycznych odczynów odcinkowych rdzenia, filogenetycznie najstarszych. Należy on do t. zw. „archeoreflex'ów", u osobnika dorosłego znajduje się w stanie utajonym. Drugą grupę odruchów stanowią odruchy patologiczne, jak objaw Babińskiego, Rossolimo i Mendel-Bechterewa. Filogenetycznie są one młodsze od odruchów obronnych; zalicza je do „paleaoreflex'ów", występują one przy mniej rozległych uszkodzeniach układu nerwowego, aniżeli odruchy obronne. Wreszcie trzecią grupę odruchów — najmłodszą — stanowią odruchy skórne, czyli *„neoreflex'y"*, występujące w życiu pozamacicznym.

W przytoczonych poglądach znajdujemy oparcie dla ujęcia objawu mostkowego, jako przejawu archaicznej czynności automatyzmu rdzeniowego; pod tym kątem widzenia wypadłoby go zaliczyć do rzędu „archeoreflex'ów" Astwazaturowa. Morfologicznie upodabnia się objaw mostkowy, bądź to do ruchu obejmowania, bądź to do ruchu osłaniającego klatkę piersiową. Przeważnie przypomina on jednak karykaturę wymienionych czynności, co jest zgodne z poglądami Mieczysława Minkowskiego.

Za słusznością takiego tłumaczenia, zdaje się przemawia również ogólna definicja odruchów automatyzmu rdzeniowego, podana przez Pierre Marie i Foix. Tę grupę odruchów charakteryzują ruchy złożone i skoordynowane, przy czym następuje podrażnienie grup mięśniowych

odległych od siebie z jednoczesnym zahamowaniem ich antagonistów. Odruchy te nie są wyłącznie odruchami skórnymi, bowiem wywołuje się je również przez podrażnienie czucia głębokiego — kostno-stawowo-mięśniowego.

Odruch automatyzmu rdzeniowego w kończynach górnych, opisany przez Claude'a i Oppenheima, polegający na zgięciu kończyny w stawie łokciowym oraz nawracaniu przedramienia, przypomina do pewnego stopnia objaw mostkowy.

Niezwykle bogata postaciowość objawu mostkowego oraz warunki kliniczne, w jakich występuje, wskazują na rozległe, głęboko sięgające uszkodzenie układu nerwowego, pozwalające na całkowite lub częściowe ujawnienie przez ośrodki rdzeniowe ich czynności automatycznych. Stopień natężenia objawu mostkowego jest być może wyrazem rozmiaru uszkodzenia układu nerwowego. Zrozumiałą zatem się staje cała opisana gama przejść w objawie mostkowym, trudniejsze zaś są do wyjaśnienia jego najsłabsze przejawy, spostrzegane u osesków lub u osobników ze schorzeniem narządów wewnętrznych. Być może słabo zaznaczony objaw mostkowy jest wyrazem szczątkowych pozostałości wczesnych mechanizmów rdzeniowych.

Z przytoczonych wywodów wynika, że objaw mostkowy fenomenologicznie zbliżony jest najbardziej do odruchów automatyzmu rdzeniowego, w danym wypadku kończyn górnych.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Astwazaturow M.:* Dtsch. Ztsch. f. d. Nervenheil. 1923 r. T. 78; 2) *Astwazaturow M.:* Ztsch. f. d. Ges. Neur. 1926 r. T. 100; 3) *Astwazaturow M.:* Księga Jubileuszowa Edwarda Flataua 1929 r.; 4) *Astwazaturow M.:* Revue Neurologii a Psychiatrii 1931 r. Nr. 5 — 7 wg. Zbl. f. d. Ges. Neur. und Psych. T. 62. 1932 r.; 5) *Böhme A.:* Handbuch der norm. und path. Phys. T. X. Spezielle Phys. des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. A. Bethe Jul. springer 1927 Berlin; 6) *Bregman L.* Diagnostyka chorób nerwowych. Warszawa 1910 r.; 7) *Chodźko. W.:* Medycyna i Kronika Lekarska. 1909 r. Nr. 44; 8) *Chodźko W.:* Neurologia Polska. 1910 r.; 9) *Chodźko W.:* Rev. Neurol. 1936 r. Nr. 1. 10) *Fulton J. F.* i *Viets H. R.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1935 r. Nr. 5; 11) *Guillain G.:* Societé de Biologie. 1920 r.; 12) *Guillain G.:* Etude Neurologique. 1925. Masson et Cie. 13) *Goldflam S.:* Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes. 1930 r. Berlin S. Karger; 14) *Kennard Margaret A. Fulton J. F.:* Brain. 1933 r. T. 56; 15) *Marie P. i Foix Ch.:* Rev. Neurol. 1915 r. Nr. 16; 16) *Minkowski M.:* Schweizer Arch. f. Neur. und Psych. 1925 r.; 17) *Minkowski M.:* Neurologische Studien am menschlichen Foetus. Handbuch der biol. Arbeitsmethoden E. Abderhalden. Urban et Schwarzenberg. 1928 r. Berlin; 18) *Peron. Noel.:* Traité de Physiologie normale et Pathologique. H. Roger. T. X. Masson et Cie. 1935 r.; 19) *Smirnoff M. B.:* Rev. Neurol. 1934 r. Nr. 5.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (168) DNIA 28 STYCZNIA 1937 R.

Przewodniczący: Dr. Władysław Sterling.

1. E. Herman i Z. Finkelstein. **Guz mózgu, przebiegający pod postacią ostrego śpiączkowego zapalenia mózgu.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman.

36-letni chory przybył 23.XII.1936 r. Zachorował przed 5 tygodniami. Wystąpiły bóle głowy, wybitna senność, zaburzenia psychiczne; po 2 tyg. niemożność chodu.

Przedmiotowo stwierdzono: gorączka do 38,6°, tętno 100, amimia, naoliwienie twarzy, katalepsja pod postacią wybitnej giętkości woskowej, wzmożone napięcie w kończynach o charakterze plastycznym. Brak zupełny oddziaływania źrenic na światło, prawidłowe dno oczu, zachowane ruchy gałek ocznych, niepewny niedowład dolnej gałązki pr. n. twarzowego nieznaczny niedowład pr. k. g. zwłaszcza odcinka odsiebnego, brak porażeń w kkdd., żywe odruchy okostnowe i ścięgniste na kkg. brak brzusznych, słabe kolanowe i Achillesa, obustronny Babiński, zwłaszcza pr. bez Rossolimo. Chód początkowo wyraźnie móżdżkowy z padaniem ku tyłowi, potym niemożność siedzenia, stania i chodu. Mowa zatarta, wybitna senność typu encefalitycznego, niedostępność psychiczna, dezorientacja, stereotypia. Roentgenogram czaszki bez zmian. Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Ilość cukru w płynie 78 mgr. %.

11.I.1937 r. chory wśród objawów pogłębiającej się śpiączki oraz wysokiej ciepłoty zmarł. Na sekcji stwierdzono u podstawy mózgu w miejscu guza popielatego wspinający się ku dołowi twór wielkości małej wiśni, zniekształcający całą tę okolicę; twór ten jest, jak to wykazuje cięcie strzałkowe poprzez pień mózgowy, częścią dużego guza, wielkości orzecha włoskiego, wypełniającego rozdętą komorę III i uciskającego szypuły mózgowe. Na cięciach czołowych widać, iż guz zajmuje część przyśrodkową lewego wzgórza wzrokowego, zaś po str. prawej graniczy z wzgórzem wzrokowym.

Drobnowidzowo: spongioblastoma polare. Znane są przypadki guzów mózgu, przebiegających pod postacią zespołów parkinsonowskich, bądź też — ostrego śpiączkowego zapalenia mózgu. Orzechowski i Mitkus wyodrębnili postać parkinsonowską okolicy przysadkowo - lejkowej; potym podobne przypadki opisali Van Bogaert, Nyssen i Ley, a w guzach innych

okolic Schilder, Schuster, Moersch, Foerster, Brzezicki, Herman i inni.

Przypadki guzów mózgu pod postacią ostrego zapalenia mózgowia z autorow polskich spostrzegali Roman Bornstein (guz śródmózgowia), Kuligowski i Gelbardówna (spongioblastoma tylnej części III komory).

W przypadku naszym na podkreślenie zasługuje niezmiernie szybki przebieg kliniczny, brak zastoiny tarcz nn. wzrokowych, gorączka, katalepsja, asynergia naśladująca guz robaka.

Przypadek zostanie ogłoszony in extenso w Roczniku Psychiatrycznym w zeszycie marcowym r. 1937.

Dyskusję ze względu na odczyt zgodnie z propozycją Dr. Sterlinga przeniesiono na następne posiedzenie.

2. Sterling i Stein. **Przypadek nagminnego zapalenia mózgu z objawami psychicznymi i niezwykłymi objawami następowymi.** (Z Oddziału Chorób Nerwowych doc. Sterlinga).

R. S., l. 28, przybyła 5.X.1936 r., zachorowała w nocy 1.X.1936 r. wśród ogólnego niedomagania, osłabienia, bólów głowy, nudności i t. 37,5°. Od trzeciego dnia choroby ma wyglądać jak „odurzona", w nocy jest b. niespokojna. Badanie wykazało, że chora jest nieprzytomna jakby w stanie soporu, t. 37°, na wargach opryszczka, twarz pokryta lepkim potem. Hyperkineza: ruchy rzekomo-dowolne (rozwieranie i zamykanie ust, wysuwanie języka, ruch oblizywania językiem brody, drapanie rękoma skóry na klatce piersiowej), myoklonie w obrębie lewego uda (przywodziciele i zginacze) i podudzia. Poza tym: zez zbieżny lewooczny, b. ograniczona reakcja lewej źrenicy na światło, niedowład w obrębie prawego n. twarzowego, odruchy wygórowane bez wyraźnej różnicy. W płynie mózgowo-rdzeniowym 14 limfocytów, 4 neutrofile, Na ++, białka 0,32%, cukru 124 mgr. %. Odczyn WaR we krwi i w płynie ujemny. W ciągu następnych trzech dni stan chorej zarówno cielesny jak i psychiczny pogarsza się — myoklonie generalizują się obejmując wszystkie kończyny. Od 10 dnia ruchy mimowolne stopniowo zanikają. Po 2-ch tygodniach w obrazie klinicznym zez zbieżny i objawy nadtarczyczności. Równolegle do przemian cielesnych przekształca się obraz psychiczny. Sopor przechodzi dość ostro w podniecenie szałowe z agresją, mowa składa się z niepowiązanych słów, afekt lękliwy — bezradny. Po 2 — 3 dniach podniecenie psychoruchowe zmniejsza się — można już nawiązać kontakt. Chora wykazuje dezorientację co do czasu, częściową co do miejsca i własnej osoby. W polu widzenia chorej pojawiły się omamy wzrokowe i słuchowe mgliste i przemijające. Wykonywuje czynności o charakterze magicznym: symboliczne ruchy rękoma, grymasy twarzy itd. Ten stan zamąceniowo-majaczeniowy stopniowo przemija, kontakt z chorą coraz łatwiejszy, odpowiedzi coraz dokładniejsze, afekt przed tym lękliwy staje się euforyczny, samopoczucie wzmaga się, napęd psychoruchowy, tempo myślenia, mówienia ożywia się, na twarzy zjawia się sarkastyczny uśmieszek. Omamy z początku mgliste stają się coraz bardziej wyraziste, występują iluzje słuchowe; z początku nocą powraca jeszcze stan majaczeniowy — ale później te objawy psychotyczne coraz bardziej zacierają się i pozostaje obraz hypomanii. Stan majaczeniowy ustąpił w tym samym okresie co i hyperkineza. Okres ciszy objawowej trwa ok. 10 dni.

Później zaczynają się zjawiać napady dewiacji gałek ocznych w stronę lewą z obustronnym klonicznym trzepotaniem powiek. Przejściowo ożywiają się odruchy lewostronne (ścięgniste i okostnowe). Napad trwa 1 — 2 minuty, po napadzie podwójne

widzenie, duża senność, raz napad jakby narkolepsji. Od 3-ciego tygodnia napady coraz rzadsze i ustępują. Przejściowo w tymże okresie krótkotrwałe okresy widzenia przedmiotów bądź w postaci zmniejszonej bądź zwiększonej. Przy badaniu obiektywnym drobny poziomy oczopląs przy spoglądaniu na boki i duży ubytek w lewych połowach pola widzenia. Ubytek ten później nieco się zmniejszył. W 3-im miesiącu na oddziele zjawiło się kilka uogólnionych drgawkowych napadów epileptycznych. Co do rozpoznania cierpienia — to ostry początek schorzenia, podwyższona t⁰, stan „odurzenia", później bezsenność, grupa objawów ocznych, ruchy mimowolne, przejściowe zajęcie nerwa twarzowego, twarz okryta lepkim potem, opryszczka na wargach, nieznaczna pleocytoza z glikorachią i objawy psychiczne — każą myśleć przede wszystkim o nagminnym zapaleniu mózgu. Ostry początek cierpienia o cechach choroby infekcyjnej, brak objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego — wyłączają guz mózgu, jednakże niespodzianki są zawsze możliwe (przypadek H e r m a n a). Podobne obrazy kliniczne spostrzegaliśmy na oddziale u osób młodych w przebiegu porażenia postępującego (D r e s z e r i S t e i n, P r u s s a k i S t e i n) — ale dla kiły brak tu danych anamnestycznych i serologicznych. Na czoło obrazu klinicznego wysunęły się tutaj objawy psychotyczne. Stan soporu przeszedł w stan majaczeniowy a potym zamąceniowy. Stany zamąceniowo-majaczeniowe w nagminnym zapaleniu mózgu idą zawsze w parze z hyperkinezą i bezsennością (E c o n o m o, D i m i t z). W przedstawionym przypadku zasługuje na uwagę ustępowanie i przekształcanie się objawów psychicznych równolegle z ustępowaniem i przekształcaniem się objawów somatycznych. Przemiana dotyczy tu głównie afektu, który z depresyjnego, lękliwego w okresie majaczeniowym przeszedł w afekt euforyczny — obraz hypomanii. E c o n o m o spostrzegał manię wzgl. hypomanię jako objaw wstępny n. z. m., przypadków przekształcania się stanu zamąceniowo-majaczeniowego w obraz hypomanii nie podaje. Osobowość przedchorobowa chorej nigdy nie zdradzała rysów hypomaniakalnych. Obraz psychiczny w ostrym okresie odpowiadał tu t. zw. egzogennym zespołom Bonhoeffera. O t. zw. e n c é p h a l i t e p s y c h o s i q u e (T o u l o u s e, M a r c h a n d i S c h i f f) nie można w danym przypadku mówić ze względu na dobre zejście (e n c é p h a l i t e p s y c h o s i q u e jest sprawą chorobową nieuchronnie prowadzącą do zejścia śmiertelnego wśród obrazu ostrej psychozy). W okresie somatycznym po ustąpieniu ostrego okresu zwracają uwagę: 1) napady dewiacji gałek ocznych z klonicznymi drganiami powiek, które zajmują pośrednie miejsce pomiędzy napadem Jacksonowskim a napadem wejrzeniowym, kończące się sennością (raz napad narkoleptyczny), 2) ubytek w lewych połowach pola widzenia i przejściowe wzmożenie — lewostronnych odruchów i następnie zmniejszenie się tego ubytku, coby świadczyło o zmniejszeniu się ogniska zapalnego, 3) widzenie przedmiotów zwiększonymi lub zmniejszonymi (być może że zależy to od kurczów akomodacji, chociaż nie da się tu wyłączyć zła ocena psychiczna), 4) wzmożenie się objawów nadtarczyczności — co pozostaje zapewne w związku centr. weget. ukł. n., 5) w ostatnich tygodniach wystąpiły po raz pierwszy ogólne napady padaczkowe.

3. S z n a j d e r m a n. **Przypadek mózgowy choroby Buergera.** (Z kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 40-letniego mężczyzny wyznania mojżeszowego, chorego od 1930 r. W owym roku po przejściu około 100 m chory dostawał bólów w prawej łydce oraz odrętwienia palców. Po krótkim wypoczynku dolegliwości te ustępowały. Poprawa przez pół roku po poddaniu się leczeniu opaską zastoinową Biera. W związku z ponownym pogorszeniem zabieg Leriche'a na obu tętnicach udowych. Poprawa

do 1934 r. W tym czasie bardzo znaczne pogorszenie, chory wcale nie mógł chodzić z powodu bólów. Te same dolegliwości, lecz słabsze, zjawiły się w lewej nodze. W połowie 1935 r. wystąpiły napadowo bóle w lewej ręce niezależnie od ruchu, ręka bladła i drętwiała. W pewien czas potem znieczulenie twarzy, policzka i języka po lewej stronie, z tego powodu przygryzał sobie język i błonę śluzową policzka lewego. Od pół roku postępujące osłabienie lewej k. g., od czasu do czasu duszność wysiłkowa. Odtąd też nadmierne ślinienie i wytaczanie śliny z ust podczas mówienia. Na 10 dni przed przybyciem do kliniki pojawiły się bóle stałe głowy, bez nudności i wymiotów. Od 6 tygodni osłabienie także lewej kończyny dolnej. Kilka tygodni przedtym miał przez jakiś czas podwójne widzenie. Od czasu do czasu zatrzymanie moczu.

Na cukrzycę nie cierpiał. Kiły nie przechodził. Żadna choroba infekcyjna nie poprzedziła obecnego cierpienia. Anamneza rodzinna bez znaczenia. W 1930 r. wypalał do 40 papierosów dziennie. Od 6 lat zarzucił zupełnie palenie.

Stan przedmiotowy: serce lewe znacznie powiększone, co potwierdzono także rentgenologicznie. Wątroba macalna. Zwraca uwagę obfite ślinienie i wyciekanie śliny przy mówieniu. Tętno na prawej tętnicy promieniowej 72, na lewej promieniowej prawie nie wyczuwalne. Tętnice pośrodkowe wyczuwalne dobrze obustronnie. Tętno w tętnicach stopowych nie wyczuwalne, tętnice udowe obustronnie tętnią dobrze.

Badanie Pachon'em wykazało na tętnicy ramieniowej lewej 1½ oscyl., na prawej 6, na przedramieniu lewym 0 osc., na prawym 4.

Na udzie prawym 3 osc., na lewym 2, na podudziu lewym ⅓ osc., na prawym ¾.

Ciśnienie krwi, badane na tętnicy promieniowej prawej ? / ? ?. Skóra stóp sucha pokryta łuszczącym się naskórkiem.

Badanie neurologiczne wykazało tkliwość opukową w okolicy prawej skroni, niedowład lewej połowy ciała z zajęciem lewej dolnej gałązki nerwu twarzowego i znacznym zbaczaniem języka w lewo, ze wzmożeniem napięć przy prostowaniu łokcia, z dodatnim Jakobsohnem, z brakiem Mayera z żywszymi odruchami ścięgnowymi, bez Rossolimo i Babińskiego, zniesieniem po lewej stronie odruchów brzusznych i nosidłowego. Obniżenie czucia po lewej stronie ciała. Zajęcie części ruchowej i czuciowej nerwu V. po lewej stronie. W płynie m.-rdz. zwiększenie nieznaczne ilości globulin i albumin.

Wasserman ujemny we krwi i płynie.

Metaboliza podstawy + 28; cukier we krwi i cholesteryna w normie.

Zdjęcie rentgen. podudzi i przedramion nie wykazało zwapniałych naczyń. Objawy wymienione łącznie z okresowym zatrzymaniem moczu oraz przelotnym podwójnym widzeniem świadczą o zmianach rozsianych w ośrodkowym układzie nerwowym głównie w mózgu.

Sądząc z przebiegu sprawy oraz ponieważ występują u osobnika ze zmianami w dostępnych badaniu naczyniach obwodowych, należy przyjąć, że zmiany nerwowe powstały na tle tych samych zmian w naczyniach. Ponieważ zaś mamy do czynienia z mężczyzną młodym (choroba zaczęła się w 34 roku życia), choroba przebiegała ze zwolnieniami i obostrzeniami, przy braku cukrzycy, kiły oraz przebytych chorób zakaźnych, należy przyjąć, że zmiany w obwodowych naczyniach oraz mózgowych odpowiadają chorobie von Winiwartera-Buergera, czyli thromboangitis obliterans.

Nieliczne opisane przypadki mózgowego umiejscowienia choroby Buergera rozpoznano za życia jedynie dzięki zaburzeniom czynnościowym naczyniowego charakteru ze strony kończyn, jamy brzusznej lub serca.

Naczynia układu nerwowego bywają czasem w tym samym stopniu dotknięte co naczynia obwodowe (G o e c k e, D u e r c k, J a e g e r).

S p a t z opisał przypadek mózgowy choroby Buergera rozpoznany dopiero po zbadaniu anatomicznym, a za życia traktowany początkowo jako schisophrenia, a potem jako rozsiane stwardnienie. Jego zdaniem również przypadki mózgowego usadowienia choroby Buergera nie są tak rzadkie. Należy o tym myśleć w przypadkach schorzeń mózgowych u młodych osób i zwracać większą uwagę na czynnościowe zaburzenia naczyniowe u tych chorych w innych narządach, oraz w kończynach. Od siebie dodam, że w przypadkach wątpliwych mogłaby być pomocną arteriografia mózgowa, a to z tego powodu, że naczynia w thromboangiitis obliterans są w charakterystyczny sposób zmienione, na pewnym przebiegu scieńczałe, jak nitka, a potem normalnie szerokie, w niektórych miejscach nie drożne w innych nadmiernie szerokie i przekrwione.

Co się tyczy anatomii patologicznej, to zmianom ulegają zarówno żyły jak i tętnice, częściej tętnice i to przeważnie małe. Mikroskopowo stwierdza się w naczyniach dwa procesy: jeden polega na bujaniu błony wewnętrznej, nierównomiernym i rozlanym, drugi na osadzaniu się zakrzepów na chropowatościach, powstałych na powierzchni błony wewnętrznej naczynia. Procesy te są, zdaje się, niezależne od siebie. Często w późniejszych okresach organizujące się zakrzepy ulegają rekanalizacji i naczynie staje się drożne, co tłumaczyłoby zwolnienia w przebiegu klinicznym.

Tkanka nerwowa w związku z zamknięciem światła naczyń ulega rozmiękczeniom, między którymi może być jeszcze dużo miąższu zachowanego w stanie prawidłowym i zdolnym do czynności. Zastosowaliśmy u chorego leczenie, wprowadzone w Ameryce przez Samuely'ego, t. j. dożylne wstrzykiwania 5% rozczynu soli kuchennej w dawkach wzrastających, poczynając od 20 cm^3. Chory do tej pory otrzymał 540 cm^3. Stan chorego uległ znacznej poprawie.

Leczenie to, które wypróbowaliśmy skutecznie także na kilku innych chorych z zarostowym zapaleniem tętnic stopowych, zasługuje na to, by je również u nas częściej stosowano.

4. F i s z h a u t - Z e l d o w i c z o w a. **Przypadek dyzostozy twarzowo-czaszkowej (choroba Crouzona).** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. dr. K. Orzechowski).

G. R., chłopiec 13-letni wykazuje od urodzenia zniekształcenie czaszki i twarzy. Dziedzicznie nieobciążony, nie ma objawów kiły wrodzonej, krzywicy, ani zaburzeń dokrewnych poza małymi genitaliami (jądra wielkości fasoli).

Na zespół choroby składają się: Prawa połowa czaszki mniejsza od lewej, czaszka zniekształcona w przedniej części, wydęta do góry w okolicy odpowiadającej dużemu ciemiączku oraz na boki w okolicy skroniowo-czołowej i poza uszami. W przybliżeniu typ czaszki można określić jako turri - spheno - plagiocephalię. Czoło wysokie, prostopadłe, w części środkowej uwypuklone, wyrostki brwiowe nadmiernie wysunięte, nasada nosa szeroka, zbyt nisko osadzona. Szczęka górna cofnięta do tyłu (retrognatia), szczęka dolna prawidłowo rozwinięta, w progenii (zęby szczęki dolnej wyprzedzają górne na 2 cm). Podniebienie bardzo wąskie, gotyckie, wyrostki zębodołowe natomiast prawidłowo wykształcone. Warga górna cienka, zęby mocne, barwy żółtawej, brak dwóch trzonowców w górnej i dolnej szczęce. Obustronny silny wytrzeszcz gałek, które łatwo ulegają wywichnięciu na zewnątrz. Lekki zez rozbieżny. Objawy ze strony nn. czaszkowych: Zanik obu nn. wzrokowych, większy lewego z lekkim zatarciem granic i silnym spadkiem ostrości wzroku (po lewej 1/₄₀,

po pr. 3/36 — 3/24), zniesienie węchu, upośledzenie słuchu (przewodnictwo powietrzne skrócone, kostne wydłużone), przy wybitnym zwężeniu prawego przewodu słuchowego, zniesienia pobudliwości obu błędników.

Obok tych objawów stwierdza się inne odchylenia w budowie kośćca: wzrost zbyt niski — 133,5 cm (norma 145 cm), dłonie zbyt krótkie i szerokie, lekki niedorozwój ostatnich paliczków 2-go i 5-go palca, zaznaczona „main en trident", skrzywienie tylno-boczne kręgosłupa piersiowego, łopatki łódkowate, miednica przechylona do tyłu. Zresztą skóra nadmiernie rozciągliwa na tułowiu (cutis laxa) i bardzo znaczne zwiotczenie więzadeł stawowych, jakoby od najwcześniejszego dzieciństwa, które umożliwiają choremu przerzucanie z łatwością kończyn dolnych poprzez plecy za szyję. Zdjęcia rentgenowskie czaszki: przednia jama powiększona w wymiarze poprzeczno-pionowym, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej. Kości sklepienia wybitnie ścieńczałe, wyciski palczaste niezwykle wzmożone. Wszystkie szwy zarośnięte. Szczęka górna bardzo mała i wąska, szczęka dolna prawidłowo rozwinięta. Piramida kości skalistej po prawej znacznie mniejsza. Lewy otwór n. wzrokowego silnie zwężony, prawy dość szeroki, lecz pośrodku przedzielony przegrodą kostną. Zatoki okołoczaszkowe bardzo słabo rozwinięte.

Płyn m.-rdz. prawidł., ciśn. 190/130 mmł Odczyn B.-W. w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemny.

Na uwagę zasługuje typ mieszany zniekształcenia czaszki, zależny od przedwczesnego, lecz nierównomiernego i nierównoczesnego zarośnięcia szwów oraz wrodzony lecz bez tła dziedziczno-rodzinnego charakter cierpienia, ponieważ wszystkie objawy spostrzeżono z chwilą urodzenia. Obok dyzostozy twarzowo-czaszkowej są także objawy spotykane w achondroplazji jak również objawy świadczące o zaburzeniu rozwojowym tkanki mezenchymalnej. Objawy ze strony nn. czaszkowych wiążą się z rychłozrostem szwów i ze zmianami w kośćcu (nieprawidłowością przebiegu kanałów, otworów wejściowych i wyjściowych). Przebyty w dzieciństwie epizod nadciśnienia śródczaszkowego był tylko czynnikiem dodatkowym pogarszającym już istniejące przed tym stosunki chorobowe; tym należałoby tłumaczyć, że lewy nerw wzrokowy jest bardziej zanikły jakkolwiek lewa połowa czaszki jest bardziej pojemna.

5. D o c. H. H o f f (Wiedeń). **Znaczenie witamin w fizjologii i patologii układu nerwowego** (w języku niemieckim).

W dyskusji zabierali głos: F r o s t i g i B y c h o w s k i.

Sekretarz Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE, POŚWIĘCONE ENDOKRYNOLOGII I NEUROLOGII (169)

DNIA 18 LUTEGO 1937 R.

Przewodniczący: D r W ł. S t e r l i n g.

1. S t e r l i n g i R o z e n t a l. **Przypadek zespołu Basedowa z organicznymi objawami nerwowymi.** (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

B i r o: Autorzy słusznie łączą te sprawy ze sobą, w literaturze są znane próby kojarzenia tych jednostek, np. Bubonneir obserwował u chorego z zespołem Little'a w 26 roku życia chorobę Basedowa, w tym jednak przypadku ze względu na dużą odległość w czasie trudno stwierdzić związek przyczynowy.

2. J. Jarzymski. **Zespół poronny Cushinga.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory lat 23 przybył do Kliniki Neurologicznej U. J. P. 12.I.37 r. z Kliniki Ocznej, gdzie leczył się z powodu Retinitis exudativa oculi utriusque. Po przebytej kilkakrotnie w wieku 2 — 3 lat jakiejś chorobie płucnej zaczął źle widzieć na oko lewe. Od dwóch lat utracił zupełnie wzrok lewego oka. Na jesieni 1936 r. stan pr. oka zaczął się pogarszać tak, że od września pozostało już tylko poczucie światła. W Klinice Ocznej stwierdzono oczopląs poziomy nasilający się w pozycjach krańcowych, ślepotę l. oka przy zachowanym poczuciu światła pr. oka i ciężkie zmiany wysiękowe w obu siatkówkach.

Przy badaniu w Klinice Neurologicznej chory podał, że przed kilku laty przechodził jakąś chorobę „nerwową", podczas której nie był normalny. W ciągu kilku ostatnich miesięcy znacznie utył, poprzednio ważył 66 kg a obecnie 81 kg. Wzmożonego łaknienia, pragnienia ani bólów głowy nie miał. Popęd płciowy od pewnego czasu słaby, erekcje zjawiają się czasami, zmaz nie ma. Brat objaśnia w sprawie owej choroby nerwowej przebytej przez chorego, że chory przez kilka lat miewał 1 — 2 razy do roku zaburzenia psychiczne w postaci wybitnego podniecenia, był niezmiernie ruchliwy i gadatliwy, poczym popadał w kilka dni trwający smutek. Zaburzenia te nie powtarzają się od dwu lat. Przed kilku miesiącami zauważono, że chory tyje i że poczerwieniał na twarzy. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Obiektywnie: Chory wzrostu 164 cm, dobrze zbudowany, otyły, waży 81 kg. Otłuszczenie obejmuje tułów, przede wszystkim jednak dolną część brzucha, na której w pozycji siedzącej tworzy się gruby poprzeczny wał tłuszczu, pokrywający część wzgórka łonowego. Otłuszczenie pośladków jest niewielkie, a ud pozorne, zależne od przerostu mięśni tej właśnie okolicy, bo zresztą rozwój mięśni ciała jest przeciętny. Twarz pełna, lekko czerwona, od czasu do czasu bez widocznego powodu czerwieni się wybitniej. Pośladki i tylna powierzchnia ud stale lekko sine, w pozycji stojącej lekka sinica występuje na całych k. k. d. Plam sinych lub bronzowych na skórze nigdzie nie stwierdziliśmy. W okolicy pachwinowej na brzuchu i udach dość liczne, szerokie rozstępy skórne barwy sino-czerwonej (striae atrophicae distensae rubrae). Kilka takich rozstępów — mniejszych — mieści się również na bocznej powierzchni tułowia. Przednia powierzchnia klatki piersiowej dość obficie owłosiona, owłosienie brzucha — mniej obfite — łączy się z owłosieniem typu męskiego — części płciowych. Genitalia dobrze rozwinięte. Tętno miarowe, utrzymuje się na poziomie 80 — 92. Widoczne tętnienie tętnicy promieniowej i czasami ramieniowej po stronie prawej. Ciśnienie tętnicze skurczowe (wg. Korotkowa) zwiększone, utrzymuje się w granicach 140—160, rozkurczowe — 55 — 70.

Badanie radiologiczne wykazuje rozszerzenie części wstępującej aorty na ograniczonej przestrzeni. Zresztą ze strony narządów wewnętrznych zmian się nie stwierdza. W rtg. bocznym czaszki stwierdza się bardzo silne rozszerzenie rowków naczyniowych zwłaszcza w zakresie kości potylicznej i ciemieniowej, gdzie tworzą rodzaj dużej rozgwiazdy. Siodełko tureckie bez zmian. W zakresie kości kręgosłupa zmian w strukturze i uwapnieniu nie stwierdza się. Nakłucie lędźw. w pozycji siedzącej: Claud 300 — 250. N-Ap. ślad, Pandy +, białka 0,49‰, pleocytoza ⅓ mm^3, Wassermann w płynie i we krwi ujemny.

W stanie neurologicznym poza brakiem reakcji źrenic na światło i oczopląsem odchyleń od normy nie stwierdza się. Mocz bez zmian. Przemiana podstawowa spoczynkowa — w granicach normy (—4% i 11%). Poziom cukru we krwi i krzywa prze-

cukrzenia pokarmowego — prawidłowa. Badanie morfologiczne krwi wykazuje zwiększenie ilości krwinek czerwonych (5.700.000 — 6.140.000) bez zwiększenia ilości krwinek białych (5800).

Streszczając mamy u 23-letniego chorego następujące objawy:

1) Znaczne szybko powstałe otłuszczenie dotyczące przede wszystkim brzucha, pyzata twarz, 2) w tymże czasie zaburzenia płciowe w postaci osłabienia popędu i rzadko występujących erekcji, 3) szerokie czerwono-sine rozstępy skórne, 4) miernego stopnia nadciśnienie tętnicze skurczowe, 5) polyglobulię. Współistnienie tych objawów daje podstawy do rozpoznania klinicznego zespołu Cushinga w niecałkowitej postaci. Brak wprawdzie w naszym przypadku wielu objawów, spotykanych w klasycznym zespole Cushinga, jak np. zmian naczynioruchowych wybitniejszych niż te, któreśmy opisali, plam barwikowych, hyperglykemii, hypercholesterynemii, wysokiego poziomu wapnia we krwi z odwapnieniem kości, zaburzeń czynności tarczycy. Zasadnicze objawy w postaci otłuszczenia, nadciśnienia, rozstępów czerwonych i upośledzenia funkcji płciowych istnieją, chociaż brak tak częstego i jak twierdzą niektórzy swoistego objawu, mianowicie: przestrojenia drugorzędnych cech płciowych (u kobiet — virilismus, u mężczyzn — feminismus). Jednakże zespoły heteroseksualne zdarzają się u mężczyzn wyjątkowo rzadko i opisano zaledwie trzy przypadki typowego przestrojenia cech płciowych w postaci zniewieściałości.

W piśmiennictwie z ostatnich miesięcy istnieje interesujący przypadek (M e t z g e r, H o e r n e r, M a u r e r), w którym autorzy, opierając się na dość skąpej symptomatologii, postawili rozpoznanie poronnego zespołu Cushinag na tle bazofilizmu przysad., które zostało w pełni potwierdzone na sekcji. Przypadek dotyczył 36-letniej kobiety, u której stwierdzono szybki i znaczny przyrost wagi (69 kg przy 145 cm wzrostu), zaburzenia menstruacji, mierne nadciśnienie tętnicze (160 — 105), zmniejszenie ciał gonadtropowych w moczu.

Sekcja wykazała duży nowotwór przysadki (mikroskopowo guz zasadochłonny) mimo radiograficznie normalnego obrazu siodełka tureckiego.

Co się tyczy rozpoznania anatomicznego tła naszego przypadku, to wobec tego, że zespół Cushinga jest obrazem zaburzeń wielogruczołowych, w których na pierwszy plan wysuwają się objawy nadczynności kory nadnerczy, różniczkowanie na podstawie objawów klinicznych napotyka w obecnym stanie wiedzy na nieprzezwyciężone trudności. W t. zw. prawdziwej chorobie Cushinga związanej z gruczolakiem zasadochłonnym przysadki nadczynność kory nadnerczy jest prawdopodobnie tylko funkcjonalną bez wybitniejszych zmian anatomicznych. Z drugiej strony niewątpliwie istnieje też t. zw. pierwotny interrenalizm Bauera i nowotwory kory nadnerczy bez gruczolaka przysadki, dające te same kliniczne objawy co gruczolak zasadochłonny lub t. zw. bazofilizm. W tym stanie rzeczy wyjąwszy zespoły całkowite, gdzie nie brak prawie żadnego objawu, jak np. w przypadku Hermana, o ile badanie radiologiczne lub pyelografia nie umożliwią rozpoznania nowotworu nadnercza, rozpoznanie między gruczolakiem zasadochłonnym ew. bazofilizmem a interrenalizmem ew. guzem kory nadnercza jest zawsze wątpliwe.

4. C h o r ó b s k i, G e l b a r d ó w n a i L. P r u s s a k. **Przypadek usuniętego craniopharyngioma z zespołem tłuszczowopłciowym.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek 9-letniej dziewczynki, która od 1935 r. zaczęła tyć, a od 1936 r. cierpi na bóle głowy. Wkrótce potem napad padaczkowy ogólny, po którym zaniewidziała na lewe oko, jednocześnie wystąpił zez zbieżny tego oka. W lutym 1937 r. stan przedmiotowy był następujący: mały wzrost, otłuszczenie typu przysadkowo-lejkowego.

Ostrość wzroku na oku prawym $^1/_{36}$, na oku lewym całkowita ślepota ze zniesieniem odruchu źrenicy na światło. Badanie pola widzenia wykazało niedowidzenie połowicze oka prawego. Ilość cholesteryny we krwi wynosiła 260 mg. Metabolizm prawidłowy. Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało rozszerzenie rowków naczyniowych, pogłębienie wycisków palczastych, powiększenie siodełka w wymiarze przednio-tylnym. Grzbiet siodełka oraz wyrostki klinowe tylne o zarysach nieostrych, z ubytkami substancji kostnej. Dno siodełka również o zarysach nieostrych. Ponad siodełkiem liczne drobne, obłoczkowate cienie, układające się w zarys i kształt jaja gołębiego. Chorą skierowano na operację z rozpoznaniem craniopharyngioma. Operacja została wykonana przez dr. Choróbskiego. Usunięto z łatwością torbiel łączącą się z przysadką, a nie mającą związku z dnem komory III. Chora zniosła zabieg dobrze. Ostrość wzroku poprawiła się znacznie na prawym oku, widzi palce na ¾ m na lewym oku, pole widzenia prawego oka rozszerzyło się, zachowując jednak nadal charakter połowiczy. Zdjęcie rentgenowskie czaszki, wykonane po operacji, wykazało nadal zwapnienia w komorze III, co najprawdopodobniej wskazuje, że craniopharyngioma wytwarza drugi guz lub torbiel, od wyłuszczonej niezależną, która rozwija się w świetle komory III.

Dyskusja:

H e r m a n: Na zasadzie zwapnień w tkance, otaczającej nie można ocenić wielkości guza.

C h o r ó b s k i: Zwapnienia nie oddają dokładnie odlewu ogniska chorobowego, zdarzają się przykre omyłki; u pewnej chorej stwierdzono zwapnienia nad siodełkiem tureckim, — chorą operowano, ale nic nie znaleziono, chora żyje.

5. S. B a u-P r u s s a k o w a. **Przypadek choroby Handa-Schüllera-Christiana.** (Klinika Neurologiczna U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Dziewczynka 11-let. uderzona została przed 10 miesiącami 2-krotnie pięścią w głowę (przez koleżankę). Wkrótce potem zauważono w okolicy ciemieniowej l. guzek wielkości monety 2-złotowej, bardzo bolesny. Guzek ten znikł po ± 2 miesiącach. W 3 miesiące po urazie zjawiła się moczówka prosta. Chora wypijała do 20 szklanek płynu w ciągu doby. C. gat. moczu spadł do 1001. Pod wpływem preparatów z tylnego płata przysadki pod postacią tabaczki, 5 — 6 razy dziennie i 1 zastrzyku domięśniowego nastąpiła pewna poprawa. Roentgenogram czaszki wykazał ubytek kości ciem. l. o brzegach nieregularnych. Leczenie swoiste (zastosowanie mimo ujemnego wyniku B.-W. w krwi chorej i rodziców oraz braku zmian w płynie m.-rdz.) okazało się bezskuteczne. Podczas pobytu w Krynicy (wrzesień 1936 r.) nastąpiła krótkotrwała poprawa.

Badanie przedmiotowe (listopad 1936 r.): wzrost odpowiedni do wieku. Otłuszczenie o typie zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Skóra, śluzówki, grucz. chłonne, narz. wewn. — bez zmian. Ciśn. krwi 90 (Pachon), tętno przyspieszone (emocja?). Mocz o c. gat. 1003, poza tym niezmieniony. Podstawowa przemiana materii, ilość cukru we krwi — bez zmian. Ilość cholesteryny w surowicy krwi — 375 mg%. Czaszka niebolesna; w miejscu dawnego ubytku — lekkie zagłębienie o brzegach nierównych, pokryte skórą normalną.

Układ nerwowy: nerwy czszk., k. k. g. i d. bez zmian. Podkreślić należy brak wytrzeszczu gałek ocznych.

Roentgenogram czaszki: w okolicy ciemieniowej l. powierzchowny ubytek w blaszce zewn. 2 małe ubytki w okolicy potylicznej i ciemieniowej. Siodełko tureckie dość małe, o wyraźnych zarysach.

Chora otrzymała 1 serię naświetlań czaszki (szczególnie w okolicy przysadki) prom. X. 16.II. b. r. zgłosiła się powtórnie.

W 2 tygodnie po naświetlaniach czaszki zaczęła się ujawniać poprawa i stale się nasilała. Obecnie przy 3-krotnym wąchaniu tabaczki przysad. nie odczuwa prawie nigdy pragnienia a ilość dobowa moczu wynosi około 1200 cm³ (dawniej przy 5 — 6-krotnym zażywaniu tabaczki i 1 zastrzyku domięśniowym wyciągu przys. uzyskano zaledwie złagodzenie objawów).

Zastosowano II serię naświetlań czaszki.

Zespół objawów: ubytki w kościach czaszki, moczówka prosta, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, wydatnie zwiększona ilość cholesteryny we krwi uprawniają do rozpoznania choroby H.-Sch.-Chr. Wypełnienie się ubytku w kości ciemieniowej tkanką kostną oraz ustąpienie nacieku widocznego na zewn. jeszcze przed zastosowaniem leczenia, sa wynikiem częściowego samowyleczenia się sprawy chorobowej, zdarzającego się dość rzadko w tej jednostce chorobowej. Dalsza poprawa jest niewątpliwie zależna od naświetlania czaszki promieniami X., będącego dotąd najlepszą metodą leczenia żółciakowatości cholesterynowej, za jaką uważana jest choroba H.-Sch.-Chr. Pod wpływem naświetlań znika tkanka żółciakowa, t. j. tkanka ziarninowa, której składnikiem zasadniczym są t. zw. komórki piankowate (komórki układu śródbłonkowo siateczkowego, które pochłaniają cholesterynę i jej estry, krążące w nadmiarze w sokach ustroju).

Dyskusja:

Zubokrzycki: przedstawił radiogramy czaszki, uzyskane przed rozpoczęciem leczenia promieniami X oraz po upływie 4 tygodni po ukończeniu I serii naświetlań. Na radiogramach widoczna jest wyraźna poprawa w uwapnieniu kości czaszki, ubytki w kości ciemieniowej i kości potylicznej zniknęły całkowicie, bądź to wykazują bardzo znaczne zmniejszenie. Chora otrzymywała napromienianie na miejsce największego ubytku w kości ciemieniowej oraz na przysadkę mózgową. Napromienienie stosowane było w odstępach 3 — 4 dniowych, dawka wynosiła 400 — 550 r. na pole napromieniane.

Bychowski: Czy istnieje depresja, bo w depresji endogennej mają być zaburzenia cholesterynowe.

Prussakowa: Nie:

Z. Finkelstein i Grunstein. **Przypadek poronnej postaci niedomogi przysadki** (Z II Oddz. Neurolog. Szpit. na Czystem i Oddz. Chor. Wewn. Ordynator Dr E. Herman i Dr M. Fejgin).

Przypadek dotyczy 15-letn. chłopca otyłego od najwcześniejszego dzieciństwa. Przed 6 laty wzmożone pragnienie i polyuria, objawy te ustąpiły przed 3 laty. Od 3½ lat zmiana w usposobieniu, drażliwość, agresywność. Od tego też czasu bóle początkowo w gałkach ocznych następnie w okolicy czołowej oraz uczucie jakby nos miał zatkany. Wybitne wzmożenie łaknienia, zwłaszcza dużo je węglowodanów. Od kilku miesięcy miewa erekcje. Przedmiotowo wzrost 160 cm, waga 62 kg. szerokość w biodrach 96 cm, w barkach 92 cm. miednica typu żeńskiego. Genu Valgum.

Otyłość. Największe nagromadzenie tłuszczu w okolicy sutków i w powłokach brzusznych poniżej pępka. Otłuszczenie kończyn zwłaszcza pośladków i ud. Brak owłosienia pod pachami, na wzgórku obecne typu żeńskiego. Jądra i prącie względnie dobrze rozwinięte. Poszerzenie niewielkie żył na dnie oka. Pole widzenia, ostrość wzroku zachowane prawidłowo. Rossolimo i Barré dodatnie po prawej. Przemiana podstawowa — 11,2%, specyf. dynam. dział. białka prawidłowe.

Wybitne zaburzenia inteligencji, otępienie w sferze afektywnej, złośliwość. Rentgenogram czaszki bez zmian. Wassermann we krwi ujemny.

Cukru we krwi 0,13%. Tolerancja dla węglowodanów zwiększona. Aldrich przyśpieszony — 11 minut. Rozpoznajemy otyłość pochodzenia przysadkowego oraz zespół wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, na który składa się ból głowy, poszerzenie żył na dnie oka, zaburzenia psychiczne, Rossolimo i Barré dodatnie. Skojarzenie wyżej wymienionych zespołów skłania nas do rozpoznania guza ponadsiodełkowego, który w rzadkich coprawda przypadkach nie daje zaburzeń wzroku ani zmian w obrazie rentgenograficznym.

Dyskusja:

B y c h o w s k i: zna chorego od 5 lat, dziwi się, że nie można zakwalifikować go pod względem psychicznym. Jest to oligofrenik — erotyczny. Zespół tłuszczowo-płciowy nie jest rzadki, w oligofreniach rzadki. Chłopiec podobny jest do matki fizycznie i psychicznie. Matka bardzo agresywna i wyjątkowo nudna.

Przedstawiony chory był w szkole specjalnej, dawniej był bierny, teraz w związku z okresem dojrzewania bardziej agresywny. B. zapytuje się co to jest objaw Barre'go.

F i n k e l s t e i n: tłumaczy na czym ten objaw polega.

H e r m a n: przeciwstawia się ujęciu Bychowskiego, że to jest tylko oligofrenik. W zakładzie psychiatrycznym dużo jest przypadków neurologicznych, klasyfikowanych tylko psychiatrycznie. U chorego zdołano wykryć szczególny objaw, którego nie zauważono przy badaniu psychicznym. Objaw Barre'go, znany oddawna, ostatnio poświęcono mu artykuł w Revue Neurologique. Drugim ważnym objawem jest ból głowy. Chory może być podejrzany o sprawę wewnątrzczaszkową.

C h o r ó b s k i: Przypadek kwalifikuje się do wentrykulografii ze względu na silne bóle głowy.

F i n k e l s t e i n: Przypominam wygląd siodełka, okulista stwierdził rozszerzenie żył.

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (170) DNIA 29 KWIETNIA 1937 R.

Przewodniczący: d r. M o z o ł o w s k i.

E. H e r m a n i A. B i r e n b a u m. **Przypadek pląsawicy Huntingtona bez tła dziedzicznego** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

Przypadek dotyczy 48-letniej chorej Kal..., która chorobę swą datuje od przeszło 3-ch lat. Dawniej była zdrowa, pracowała.

Choroba rozpoczęła się od ruchów mimowolnych w lewej połowie ciała. Ruchy te na początku nieznaczne, wzmogły się z biegiem czasu, tak iż po upływie 2-ch lat w całej lewej połowie ciała były już rozległe i przeszły na prawą połowę. W tym czasie mniej więcej wystąpiły zaburzenia mowy. Od roku więc chora dotknięta jest wybitnymi ruchami pląsawiczymi całego ciała z zaburzeniami mowy. Zwraca uwagę, że ruchy te zlokalizowane są prawie wyłącznie w górnej połowie ciała (głowie, tułowiu i kk. górnych). W rodzinie nikt na podobną chorobę nie chorował.

Przedmiotowo stwierdzono: Narządy wewnętrzne bez zmian. W układzie nerwowym: nieco opieszałe oddziaływanie źrenic na światło. W kk. górnych: osłabienie wysiłku mięśniowego, napięcie chwilami wzmożone, chwilami nieco obniżone, odruchy prawidłowe. KK. dolne bez zmian. Odruchy kolanowe — żywe. AO — chwilami polikinetyczne; patologicznych odruchów brak. Płyn mózgowo-rdzeniowy, krew — bez zmian. Wassermann we krwi i płynie ujemny. Zawartość cukru w płynie 84 mgr%. Mowa utrudniona, niewyraźna.

U chorej zwracał uwagę cały szereg ruchów mimowolnych w twarzy, kk. górnych i tułowiu. Głową wykonywała ruchy potakujące, lub przeczące, to znowu nawpół obrotowe. Gdy chora mówi kurcze mięśni twarzy wzmagają się zarówno co do nasilenia, jak i obszaru, tak iż zanim wypowie zdanie, widoczny jest cały szereg ruchów kurczowych w mięśniach okrężnych ust i innych mięśniach twarzy, powodujących rozmaite grymasy. Utrzymać wysuniętego języka nie potrafi, wciąż go wciąga i wysuwa. W kk. ruchy mimowolne występują przeważnie w górnych i to przede wszystkim w odcinkach odsiebnych. Również widoczne są ruchy obszerniejsze w barku, szyi, klatce piersiowej, zrzadka w m. brzusznych.

Wszystkie ruchy powyżej opisane mają charakter ruchów pląsawiczych, są jednak znacznie powolniejsze, niż w zwykłej pląsawicy, niekiedy z dodatkiem pierwiastka torsyjnego. Podczas emocji opisane ruchy wzmagają się, obszar ich jest większy, nabierają charakteru bardziej ruchów pląsawiczych. Psychicznie — nieznaczne zmiany otępieniowe.

Na kilka znamiennych szczegółów chcielibyśmy w naszym przypadku zwrócić uwagę. Przede wszystkim objawy chorobowe wystąpiły w jednej połowie ciała, a później przeszły na drugą; lokalizacyjnie mogłoby to mieć pewne znaczenie; ruchy mimowolne prawie wyłącznie ograniczyły się do głowy, kkg. i tułowia, natomiast w kkd. były bardzo nieznaczne; choroba rozpoczęła się w późnym wieku (w 45 r. życia); brak tła dziedzicznego lub rodzinnego.

2. J. Choróbski. **Przypadek skąpodrzewiaka (Oligodendroglioma) lewego płatu czołowego z nietypowym zespołem klinicznym i wentrykulograficznym.**

Chora Z. J., lat 36 zamężna, skierowana do oddziału neurochirurgicznego Kliniki chorób nerwowych U. J. P. dn. 13.I.V.1937 przez D-ra M. Syrotę z Białegostoku. Od 4 miesięcy postępujące osłabienie wzroku, zwłaszcza oka prawego. Równocześnie bóle i zawroty głowy oraz wymioty. W ostatnim miesiącu dolegliwości te są coraz rzadsze. Przedmiotowo: pamięć słaba, chora przygnębiona, zahamowana. Pozastoinowy zanik tarczy prawego nerwu wzrokowego, po stronie lewej zastoina. Po prawej widzi ruchy ręką tuż przed okiem, bystrość wzroku oka lewego 0,17 (Snellen). Prawa źrenica nieco szersza od lewej, oddziaływa słabo na światło. Prawy fałd nosowo-wargowy płytszy od lewego. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn żywsze po stronie lewej. Wentrykulografia: ponieważ chora już po pierwszych 5 cm³ powietrza skarżyła się na gwałtowne bóle głowy, wymiotowała i silnie się spociła, wprowadzono tylko 20 cm³ powietrza. Komora III drożna, ale nie napowietrzniona (z powodu zbyt małej ilości powietrza). Komory boczne mózgu wypełnione powietrzem. Na zdjęciu przednio-tylnym oba rogi przednie napowietrznione, prawy bardziej wysycony powietrzem od lewego i nieco szerszy. Na zdjęciu bocznym odcinek leżący bezpośrednio do tyłu za rogiem przednim lewej komory bocznej ugnieciony klinowato od góry. Po stronie lewej czaszki widoczne ponadto 4 torbielki, różnych wielkości, największa z nich rozmiarów dużego bobu, rozrzucone po obszarze płata czołowego. Łączności tych torbielek z komorą boczną nie widać, muszą to być zatym torbielki podpajęczynówkowe, do których powietrze dostało się z komór prawidłową drogą.

Chorą operowano dn. 16.IV.1937 z rozpoznaniem nowotworu w lewym płacie czołowym. Znieczulenie miejscowe, trepanacja osteoplastyczna w lewej okolicy czołowej. Opona twarda napięta, nie tętni. Nakłucie mózgu igłą komorową przez nieotwartą jeszcze twardówkę wykazuje, w przednich częściach płata czołowego, w głębokości 1,5 cm pod korą, twardy opór, w częściach zaś tylnych, w głębokości 4 cm pod powierzchnią mózgu, torbiel wypełnioną sporą ilością płynu xantochromicznego. Po zrobieniu płata opony twardej, której napięcie po opróżnieniu torbieli znacznie się zmniejszyło, odsłonięto mózg, który na obszarze płata czołowego jakby w całości zanikły. Przestrzeń podpajęczynówkowa tej okolicy była wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym, tu i ówdzie widać było w niej torbielki, do których przedostało się powietrze z komór. W przyśrodkowych (para-sagittalnych) częściach płata czołowego znajdował się guz barwy szaro-żółtej. Ku tyłowi (ponad torbielą zawierającą płyn xantochromiczny) guz widoczny już na powierzchni kory, był miękki, rozpadający się, ku przodowi stawał się twardszy i naciekał tkankę mózgową w głąb, a stąd przechodził na spoidło wielkie. Powierzchowne części guza zajmujące obszar kory rozmiarów 3 $\times$ 4 cm odcięto en bloc nożem elektrycznym, usuwając w ten sposób dużą ilość nowotworu, części głębokich przechodzących na spoidło nie tykano. Chora zniosła zabieg bardzo dobrze, przebieg pooperacyjny był zupełnie zadawalniający. Badanie histologiczne guza: skąpodrzewiak (oligodendroglioma). Wypisana w 13 dni po operacji (19.IV. 1937) czuła się bardzo dobrze, tarcza zastoinowa ustępowała, bystrość wzroku oka prawego: 0,17; oka lewego: 0,75. W październiku br. (6 miesięcy od operacji) Dr. Syrota donosi, że chora czuje się zupełnie zdrowa i pracuje w fabryce.

Na podkreślenie zasługuje: bardzo krótko historia choroby, zazwyczaj w skąpodrzewiaku długa, brak zupełnego zagniecenia rogu przedniego lewej komory bocznej przez guz rozwijający się tuż nad tą częścią układu komorowego. Osobliwością są również częściowy torbielowaty rozpad, miękka konsystencja oraz przechodzenie guza na spoidło wielkie. Jak wiadomo skąpodrzewiaki są prawie zawsze guzami litymi, twardymi i nie przechodzącymi z jednej półkuli mózgu na drugą. Zazwyczaj w przypadku glejaka zajmującego daną półkulę, mózg po tej stronie jest obrzękły ma skłonność do wypadania, a przestrzeń podpajęczynówkowa bywa zaciśnięta. W naszym przypadku widoczna część płata czołowego była zanikła, a przestrzeń podpajęczynówkowa zawierała sporą ilość płynu. Wprawdzie u chorej stwierdziliśmy przejście guza tylko na spoidło wielkie, przypuszczamy jednak, że nowotwór zajmuje u niej również prawą półkulę, o czym świadczyć by mogło wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych kończyn lewych, oraz przewaga zaburzeń wzroku po stronie prawej, gdzie guz leży może w bezpośredniej bliskości nerwu wzrokowego i silniej nań uciska.

Dyskusja:

Mozołowski: Objawy, występujące u chorego euforia, niezdawanie sobie sprawy z otoczenia i skłonność do dowcipkowania mogłyby wskazywać na zajęcie płata czołowego.

3. Stein i Regirer: **„Przypadek polycytemii z objawami nerwowymi i tyreotoksycznymi”.** (Streszczenia nie nadesłano).

4. Mozołowski: **„Myoklonie w mięśniu czworobocznym po urazie”** (Streszczenia nie nadesłano).

Bregman: podziela zdanie prelegenta, że nie ma się tu do czynienia z histerią, dowolnie naśladować nie można tego rodzaju masowych drżeń. Ma wrażenie jednak że tu pewne znaczenie ma układ ośrodkowy, jak przy kramfbereitschaft. Ma w obser-

wacji przypadek torticollis, gdzie zabieg operacyjny odniósł skutek, ale, niestety, przejściowy.

H i g i e r: nic podobnego nigdy nie widział. Na pewno nie histeria, może wylew w okolicy jądra XI nerwu i stąd podrażnienie.

O p a l s k i: trudno przyjąć podobną lokalizację, jak to przypuszcza Higier, możliwości wytłumaczenia sobie podobnego obrazu w jądrach, czy też koło nich nie można podnosić, bo nigdy o podobnych przypadkach nie słyszano. Być może zespół ten należy do kategorii myoklonii, jakie występują przy zmianach w opuszce; obserwowano w podobnych przypadkach myoklonie podniebienia, przepony, mięśni brzusznych.

H i g i e r: mówiąc o jądrach myślał o podrażnieniu dróg nadjądrowych.

5. E. H e r m a n i J. F u s w e r k. **Epizody narkoleptyczne po urazie czaszki.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

21-letnia chora Fel... Fr. przybyła 8.IV.1937 r. Przed 6 tyg. po uderzeniu w głowę wystąpiły bóle głowy i wymioty. Tegoż dnia zapadła w głęboki sen, który trwał bez przerwy 14 godzin. W ciągu następnych 4 dni nadmierna senność. Ciepłota wieczorami do 38°. Po tym epizodzie w ciągu 2-ch tygodni jakoby nie miała stolca. Po miesiącu, będąc przy pracy na oddziale szpitalnym, nagle niepostrzeżenie zasnęła. Obudzono ją, gdy spała w pozycji siedzącej, i poradzono, by poszła do domu. Mieszka na terenie szpitala. Gdy zeszła ze schodów, spotkała ją inna pracownica szpitalna, która zauważyła chwiejny chód chorej i z ledwością doprowadziła ją do domu. W domu ułożyła się w ubraniu i zasnęła głębokim snem; tak spała bez przerwy, nie rozebrawszy się w ciągu 24 godzin. Nazajutrz obudzono ją, zjadła podane śniadanie, poczym spała do obiadu. Ogółem spała prawie bez przerwy 36 godzin. Mocz oddawała po obudzeniu jej w odstępach 24-godzinnych. Stolca po tym drugim epizodzie nie oddawała jakoby w ciągu 7 dni. Budzona wykazywała zachowaną świadomość, lecz szybko zapadała ponownie w sen. Przed napadem snu, na kilka godzin przed tym chora miała uczucie jakby jej się kleiły powieki bez właściwego znużenia lub senności; na skutek tego przecierała oczy, jednocześnie miała wrażenie, że gałkę prawą wysadza oraz że gorzej widzi na oko prawe. Zarówno po pierwszym, jak i po II-gim epizodzie senności zjawiało się drętwienie języka, które przeszkadzało jej mówić; trwało to 3 dni.

Chora zaznacza, iż po okresie senności odczuwała osłabienie w kk. dolnych, nie mogła chodzić, kk. podcinały się i były zimne.

Od I-go epizodu senności wzmożone pragnienie (wypija najmniej 8 — 10 szklanek dziennie). Moczu natomiast nie oddaje wiele.

Żadnych napadów krótkotrwałej senności po emocjach, jakoteż drgawek nigdy nie było.

Menses od 14 roku życia regularne.

P r z e d m i o t o w o: zez zbieżny oka prawego, źrenice, dno oczu bez zmian, pole widzenia zwężone koncentracyjnie. KK. bez zmian. Odruchy prawidłowe. Marmurkowata siność obu kk. dolnych. Stopy zimne. Nadmierna potliwość.

Z badań pomocniczych: WaR we krwi i płynie ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Krew morfol. bez zmian. Ciśnienie krwi 120/70. Zawartość cukru w płynie 63 mgr%.

Zmniejszona zdolność stężania moczu. Próby D a n i e l o p o l u wykazały normotonię.

R e n t g e n o g r a m czaszki bez zmian.

Na uwagę w przypadku naszym zasługują długotrwałość napadów narkopletycznych, w przeciwstawieniu do napadów w narkoplesji samoistnej Gélineau i Redlicha, brak właściwego uczucia senności, na co zwracają uwagę Nemlicher i Szczepkowski, objawy kataplektyczne, parestezje języka, wreszcie zaburzenia wegetatywne (polidipsja, gorączka, zaparcie stolca).

Leśniowski i Sznajderman w przypadku własnym narkoplesji z zaburzeniami hormonalnymi uważają, iż „nastawienie" narkoleptyczne zostaje aktywowane przez zaburzenia dokrewne zwłaszcza dysfunkcję tarczycy.

Dyskusja:

Chorόbski: podobny przypadek ogłoszono w czasopismach amerykańskich z dobrym wynikiem po encefalografii.

Bregman: obserwuje analogiczny przypadek. Chora po wzruszeniach zapada w senność, podobną do senności w zapaleniu mózgu letargicznym. Może to poronna postać e. e. Napady powtarzały się kilkakrotnie, temperatura dochodziła do 39° C. Późniejsza obserwacja nie przemawiała za zapaleniem mózgu. Ucisk na jajniki wywoływał przebudzenie. Tego typu przypadki to nie narcolepsja, ani encephalitis epidemica, a poprostu histeria. Dalsza obserwacja dopiero wyjaśni istotę sprawy.

Herman: uważa swój przypadek za organiczny a nie czynnościowy.

6. J. Jarzymski i R. Dreszer. **Dwa przypadki zajęcia rdzenia u paralityków leczonych stowarsolem.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. K. Orzechowski).

Przyp. I. Chora K., lat 63. Przybyła do Kliniki 24.XI.36 r. Miała jakoby przed 3 dniami „atak" na ulicy, po którym jednak sama wróciła do domu (potknęła się, upadła, lecz przytomności miała nie stracić). Tegoż dnia narzekała na silne bóle głowy. Następnego dnia straciła nagle przytomność i została przez pogotowie przywieziona do szpitala. Po przyjęciu zamroczona.

Przy pierwszym badaniu wykazuje częściową dezorientację i zaburzenia pamięci. Neurologicznie: wyraźne objawy oponowe, źrenice prawa > od lewej, nie reagują na światło i przystosowanie, obustronnie zaznaczona ptoza. K. k. g., hypotonia nieznaczna, odruchy ścięgnowe i okostnowe po prawej > niż po lewej. Odruchy brzuszne — O. K. k. d. Siła dość dobra. Odruchy kolanowe praw. > od lew.; odruchy Achillesa — O, Babiński obustronnie +. Czucie wydaje się prawidłowe (wątpliwości ze względu na stan psychiczny chorej). Płyn m.-rdz. krwawy, po odwirowaniu wybitnie ksantochromiczny: NA +++, P. ++++, B. 4,9‰, Wa +++ we krwi i w płynie m. rdz.

Przypadek początkowo pod względem rozpoznawczym przedstawiał pewne wątpliwości, a mianowicie: z jednej strony objawy otępienia intelektualnego i uczuciowego przy dodatnim odczynie Wa we krwi i płynie m.-rdz. przemawiały za porażeniem postępującym, z drugiej zaś nagły jakoby początek, objawy oponowe i ksantochromia w płynie m.-rdz. wskazywałyby na krwotok podpajęczynówkowy. Mechanizm powstania krwotoku mógł być dwojaki: albo wystąpił on jako krwotok pierwotny na tle kiłowych zmian naczyniowych, albo też był następstwem urazu, spowodowanego upadkiem chorej w czasie ataku paralitycznego.

Dalsze spostrzeganie chorej wykazało utrzymujące się otępienie intelektualne i uczuciowe z osłabieniem krytycyzmu, co ostatecznie skłoniło nas do rozpoznania porażenia postępującego i do zastosowania odpowiedniego leczenia, tym bardziej, że reakcje globulinowe i białkowe w płynie m.-rdz. utrzymywały się na poprzednim poziomie,

a krzywa Langego miała typ paralityczny. Wobec niewydolności układu krążenia nie zastosowano zimnicy i przystąpiono 21.XII do leczenia wstrzykiwaniami stowarsolu sodowego i bizmutu. W czasie leczenia wystąpiła pewna poprawa subiektywna, chora lepiej się czuła, wykazywała mniej objawów otępienia przy utrzymującym się stępieniu uczuciowym, zjawiły się odruchy Achillesa i znikł Babiński.

Po otrzymaniu 19 gr. stowarsolu rozwinęło się u chorej w ciągu kilku dni zupełne porażenie k. k. d. z wybitną hypotonią, obustronnym Babińskim, przejściowym zanikiem odruchów Achillesa, wygórowaniem odruchów obronnych, wybitnym osłabieniem czucia skórnego ($\pm$ L_1 — D_{12}) i porażeniem zwieraczy (incontinentia urinae et alvi). Zaburzenia czucia stosunkowo szybko uległy znacznej poprawie, również zaburzenia ze strony zwieraczy ustąpiły po kilku tygodniach; dotychczas utrzymuje się porażenie ruchowe k. k. d. z lekkim wygórowaniem odruchów, a objaw Babińskiego występuje jedynie po stronie lewej.

Przyp. II. Chory G., lat. 55. Przechodził lues w 1917 r., odbył 9 kuracji specyficznych. W maju 1936 r. zjawiło się nagle drętwienie w palcach prawej ręki i utrudnienie mowy, trwające 15 minut. Od tego czasu zmieniła mu się mowa i pogorszyła pamięć.

Obiektywnie stwierdzono: źrenice dobrze reagują na światło i przystosowanie; drżenie języka i kończyn górnych, zresztą ze strony k. k. g. poza wzmożeniem odruchów zmian się nie stwierdza; odruchy brzuszne i nosidłowe żywe, równe, ze strony k. k. d. poza wzmożeniem odruchów ścięgnowych i okostnowych nic szczególnego. Stan psychiczny: apatyczny, małomówny, nie interesuje się otoczeniem, wykazuje wyraźne objawy otępienia i upośledzenia krytycyzmu. Pismo zmienione, drobne, drżące. Płyn m.-rdz.: NA ++, P. +++, B. 1,6‰, pleoc. 2 mm^3, Lange paralityczny. Wa we krwi i w płynie m.-rdz. wybitnie dodatni.

Chory otrzymał leczenie zimnicą, przebył 10 ataków, poczem leczenie bizmutowo-nowarsenobenzolowe. Wystąpiła pewna poprawa w stanie psychicznym chorego, jednak ze względu na utrzymującą się pewną bezradność i brak inicjatywy zalecono leczenie stowarsolem, które chory zaczął w 6 tygodni po ostatnim ataku zimnicy.

W czasie leczenia stowarsolem (grudzień 1936 r.) poprawa postępowała znacznie (chory ożywił się, znikła apatia i bezradność), jednakże po 11 gr. stowarsolu (w końcu grudnia) zaczął odczuwać osłabienie prawej k. d. W 5 dni później rozwinął się znaczny niedowład obu k. k. d. i nietrzymanie moczu. 11.I.37 r. ponownie przyjęty do kliniki. Obiektywnie: źrenice reagują na światło i zbieżność, faliste drżenie języka; k. k. g. poza wybitnym wzmożeniem odruchów bez zmian; Marinesco-Radovici obustronnie +; odruchy brzuszne słabe; mosznowe — po prawej +, po lewej O; k. k. d. prawie zupełnie porażone, po lewej ślad ruchów; napięcie mięśniowe nadzwyczajnie wygórowane; odruchy ścięgnowe wygórowane, Babiński obustronnie +, czucie głębokie zachowane, czucie bólu niepewne na grzbietowo-bocznych okolicach stóp, czucie temperatury upośledzone na k. k. d. do wysokości połowy łydki. Od czasu do czasu chory miewał wrażenie prądu elektrycznego przebiegającego przez kończyny oraz samoistne ich zginanie. Płyn m.-rdz.: NA +++, P. +++, B. 1,3‰. Wa w płynie +++, we krwi ++, Lange — paralityczny. W 2 miesiące po odstawieniu stowarsolu stwierdzono początkowy zanik prosty nerwów wzrokowych.

Pod wpływem leczenia rtęciowego, a później bizmutowo-salwarsonowego wystąpiła poprawa, polegająca na ustąpieniu zaburzeń ze strony pęcherza.

Reasumując, mamy 2 przypadki porażenia postępującego, w których podczas leczenia stowarsolem (w I po 19 gr., w II po 11 gr.) wystąpiły dość szybko objawy zajęcia rdzenia pod postacią porażenia k. k. d.

Wiadomo, że podczas leczenia stowarsolem występowały wcale często powikłania w postaci zaniku nerwu wzrokowego wskutek toksycznego działania 5-wartościowego arsenu. Znacznie rzadziej spotykano się natomiast z powikłaniem w postaci porażeń kończyn o charakterze spastycznym, które Sézary i Barbé wiążą z aktywacją naczyniowych zmian kiłowych nie tylko zresztą układu nerwowego, na co wskazywałyby przypadki aortitidis lueticae ogłoszone przez Barbier i Thevenon i Devic'a. Powikłania te zmusiły twórców leczenia porażenia postępującego 5-wartościowym arsenem do przekształcenia całej techniki podawania tego preparatu. Zarzucono więc zupełnie dożylne stosowanie stowarsolu i ograniczono ilość jednorazowo podawanego preparatu do 1 gr. podskórnie 3 razy na tydzień, dochodząc w czasie jednej kuracji do 20 gr. stowarsolu, co ma znacznie zmniejszać niebezpieczeństwo powikłań ze strony nerwu wzrokowego, oczywiście o ile już przed leczeniem nie było zmian w nerwach wzrokowych, gdyż jest to przeciwskazaniem natury zasadniczej. Co się tyczy zapobiegania powikłaniom naczyniowym, to ponieważ mają one zależeć od wzmożonej działalności krętków bladych, pobudzonych przez stowarsol, Sézary i Barbé zalecają jednoczesne stosowanie przetworów bizmutowych, a nawet energiczne leczenie powstałego porażenia bizmutem. Takie postępowanie tłumaczą oni właściwością 5-wartościowego arsenu, który jakby wybiórczo wpływa na kiłowe zmiany miąższowe układu nerwowego, natomiast zbyt słabo działa na zmiany naczyniowe, co powodować może aktywację tych zmian. Wobec tego, stosując stowarsol przeciwko zmianom miąższowym paralitycznym, musimy jednocześnie przeciwdziałać za pomocą bizmutu aktywacji zmian trzeciorzędowych w naczyniach.

W naszych przypadkach taka aktywacja trzeciorzędowych zmian kiłowych przez stowarsol wydaje się mało prawdopodobna, wobec tego że w I przypadku chora równocześnie z stowarsolem otrzymywała bizmut, a kilka wstrzyknięć nawet otrzymała przed rozpoczęciem leczenia stowarsolem, w II przypadku leczenie stowarsolowe było bezpośrednio poprzedzone pełną kuracją bizmutowo-nowarsenobenzolową (12 bi — 5 gr. neo), a następnie późniejsze leczenie specyficzne w bardzo małym jedynie stopniu wpłynęło na poprawę stanu chorych.

Wpływu toksycznego stowarsolu w II przyp. możnaby się dopatrywać tylko w stwierdzonym początkowym zaniku nerwu wzrokowego.

Na zakończenie musimy jeszcze zaznaczyć, że powikłania w postaci myelitidis syphilitica i wiądu rdzenia spostrzegane były u paralityków niezależnie od wszelkiego leczenia i wyodrębniane przez Guillain'a i Thaon'a, jako odrębny zespół pod nazwą kiły rozlanej układu nerwowego (neurosyphilis diffuse).

Dyskusja:

H i g i e r: radzi nie stosować stowarsolu, na ogół nieźle znoszonego przez chorych, bo przy zajęciu opuszki może przyjść do przykrych zejść.

J a r z y m s k i: uważa, że nie można się wyrzekać a priori stowarsolu.

7. E. H e r m a n i Z. F i n k e l s t e i n. **Zespół opuszkowo-mostowy pochodzenia zatorowego.** (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

Przypadek dotyczy chorego 56-letniego Pl.. Fr. (przybył 18.IV.1937 r.), u którego przed 30 laty stwierdzano już objawy wady zastawkowej. Przed 5 laty wystąpiły u chorego obrzęki na kończynach dolnych. W lutym b. r. wysoko gorączkował w ciągu tygodnia; ból gardła, bóle stawowe .Obecna choroba wystąpiła nagle, w okresie doskonałego samopoczucia, wieczorem podczas czytania gazety. Chory poczuł silny ból

w lewej połowie głowy i lewej gałce ocznej. Przytomności nie stracił. Żona, która napad obserwowała spostrzegła wykrzywienie ust w prawo. Chory przestał łykać. Osłabienie słuchu; brzęczenie w uchu lewym. Ziębienie w prawej kończynie dolnej. Zatrzymanie moczu trwające około 2 dni. W kilka godzin po wystąpieniu objawów porażennych wymioty powtarzające się kilka razy.

P r z e d m i o t o w o. Uderzenie koniuszkowe w 5 — 6 przestrzeni międzyżebrowej, rozlane, pokrywające się opuszkami 5 palców. Lewa granica serca na 1 palec na zewnątrz od linii pachowej przedniej. Prawa granica — 1½ palca na prawo od mostka. I ton nad koniuszkiem bardzo głośny, czysty. II ton mocny, miejscami rozdwojony. Niemiarowość zupełna. Tętno na koniuszku 120 na minutę, na tętnicy promieniowej 90. Wątroba niepowiększona, w płucach brak zmian. Brak obrzęków, sinicy. Nieznaczna sztywność karku, Kernig dolny ujemny. Objaw Hornera wybitny po stronie lewej. Źrenice na światło oddziaływują opieszale, na zbieżność sprawnie. Ruch skojarzony gałek w lewo upośledzony. Oczopląs przy patrzeniu ku bokom, zwłaszcza w stronę lewą. Porażenie nerwu twarzowego lewego, typu obwodowego. Objaw Bell'a wybitny po stronie lewej. Zniesienie lewego odruchu rogówkowego. Zapalenie rogówki neuro-porażenne oka lewego. Słuch upośledzony po stronie lewej — słyszy szept z odległości 1 metra, mowę potoczną z odległości 3 metrów. C_{128} ledwo słyszy, C_5 skrócone o 5 sekund, Weber lateralizacja w prawo. Całkowita niepobudliwość n. przedsionkowego lewego. Podniebienie miękkie i języczek przy fonacji przeciąga w prawo. Odruch podniebienny zniesiony po stronie lewej. Objaw gardzielowy zniesiony. Porażenie m. zwieracza gardzieli górnego po stronie lewej. Smak zniesiony po stronie lewej w tylnej trzeciej części języka. Struna głosowa lewa nieruchoma w pozycji przyśrodkowej. Głos ochrypły. Język wysuwa zwrócony koniuszkiem w prawo. Artykulacja dość dobra. Łykanie pokarmów stałych i płynnych niemożliwe. Adiadochokinesis po stronie lewej. Próba „palec - nos" — dysmetria po lewej. Siła kończyn górnych zachowana. Odruchy okostnowo-ścięgniste umiarkowane, równe. Odruchy brzuszne po stronie prawej słabsze, niż po lewej. Zgięcie podeszwowe po stronie lewej, arefleksja po prawej. Siła w kończynach dolnych zachowana. Stanie i chód niemożliwe. Postawiony pada w tył. Przy próbie chodzenia tułów pozostaje w tyle. Zniesienie czucia bólu, ciepła i zimna w prawej połowie ciała. Zaoszczędzona jest jedynie okolica szyi oraz okolica S_3— S_5, w której chory odróżnia ból od dotyku. W zakresie nerwów trójdzielnych obustronne zaburzenie czucia powierzchownego również typu syringomyelitycznego, jednakże z pewną przewagą zaburzeń po stronie lewej. Czucie dotykowe, głębokie zachowane. Jądra na ucisk bolesne w stopniu jednakowym. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian.

Nagłe wystąpienie bez utraty przytomności objawów porażennych u osobnika z rozstrzenią prawej komory, migotaniem przedsionków, zwężeniem lewego ujścia żylnego upoważnia do rozpoznania sprawy zatorowej. Wszystkie prawie objawy stanowią zespół B a b i ń s k i e g o - N a g e o t t e'a. Składają się nań objawy móżdżkowe lewostronne w postaci adiadochokinesis, hipermetrii, utraty napięcia mięśniowego, padania w stronę lewą; oczopląs, porażenie lewostronne nerwów VIII, IX i X, objaw Hornera lewostronny, prawostronne znieczulenie typu syringomyelitycznego. obustronne znieczulenie tegoż typu w zakresie nerwów trójdzielnych. Masywne zajęcie n. twarzowego nie należy jednak do obrazu zespołu B a b i ń s k i e g o - N a g e o t t e'a i skłania nas do umiejscowienia sprawy w wyższym odcinku, a mianowicie w obrębie czepca mostowego. Ognisko tylko mostowe oczywiście nie odpowiada danemu przypadkowi; opisywane przy tym umiejscowieniu zaburzenia połykowe noszą charakter bądź wrzekomo-opuszkowy, bądź zależą od uszkodzenia dróg móżdżkowych postaci

mostowo-móżdżkowa L h e r m i t t e'a). W naszym przypadku zaburzenia połykowe zależne są od jednostronnego zajęcia n. IX i X. Zgodnie z klasyfikacją F o i x i H i l l e m a n d'a uzależnialibyśmy ognisko w czepcu mostowym od zaczopowania tętnicy okalającej krótkiej. Na karb zatoru tętnicy tej położylibyśmy przede wszystkim masywne zajęcie n. VII.

Przypadek jednoczesnego zespołu bocznego opuszki i zespołu tętnic okalających krótkich mostu opublikowali przed wielu laty F r a n ç a i s i J a c q u e s. Czy w tego rodzaju przypadkach zaburzenia czucia powierzchownego i zaburzenia móżdżkowe zależą od ogniska w obrębie opuszki czy mostu, nie można z całą pewnością powiedzieć.

Do pewnego stopnia jedynie brak objawów ze strony układu wegetatywnego w postaci połowiczego oziębienia i bladości przemawia za większym rozprzestrzenieniem się ogniska na przekroju poprzecznym w obrębie mostu (M a r b u r g). Objaw Hornera nie ma specjalnej wartości lokalizacyjnej, opisywany jest bowiem w sprawach mostowych na równi prawie z opuszką. Jako ciekawy szczegół podkreślamy dobre zachowanie czucia wszystkich rodzai w obrębie odcinków C_2 — C_4 po stronie prawej; w przeciwieństwie do zniesienia czucia bólu powierzchownego, czucie bólowe trzewiowe w przypadku naszym było zachowane; wreszcie zaoszczędzenie czucia w zakresie S_3 — S_5.

Dyskusja:

H i g i e r: zapytuje, czy często są zatory w tej okolicy.

F i n k e l s t e i n: rzadko, już Wernicke zauważył, że najczęściej w tej okolicy występuje miażdżyca i kiła.

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

POSIEDZENIE ZWYCZAJNE (171) DN. 20 MAJA 1937 R.

Przewodniczący: D r. M o z o ł o w s k i.

1. K u n i c k i. **Neuroepithelioma tylnej części komory III. Tłuszczak na podstawie mostu. Niezwykły otwór sztuczny w obrazie wentryculograficznym.** (Str. nie nadesłano).

2. D r. Z. W. K u l i g o w s k i. **Oponiak przedsiodełkowy, leczony z pomyślnym wynikiem promieniami Rentgena i radem z zatoki klinowej. Śmierć z powodu ropnego zapalenia opon podstawy z objawami wyniszczenia Simmondsa.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U 60-letniej kobiety, obarczonej od wczesnej młodości prawostronną migreną, stwierdzono po 15 latach trwania choroby wyniszczenie pochodzenia przysadkowego. Początkowy okres choroby charakteryzował się kilkumiesięcznymi bólami głowy i równoczesnym brakiem periodów. Po 5 latach do objawów przypominających, nękającą chorą od lat migrenę (plus bóle w karku) przyłączyło się niedowidzenie połowicze odskroniowe, szybko przechodzące w ślepotę prawego oka z zanikiem obustronnym prostym nerwów wzrokowych. Zespół powyższy przy uwzględnieniu wzmożonej ilości białka (5-krotnie) i globulin (Nonne-Apelt ++, Pandy +++, odczyn benzoesowy 22222/22001/22222/0) oraz pleocytozy — 14 c. b. w 1 mm^3. pozwalał na rozpoznanie sprawy prawdopodobnie o charakterze nowotworowym w okolicy skrzyżowania ner-

wów wzrokowych. Po naświetlaniach promieniami X. występuje szybka poprawa wzroku, która wśród wahań utrzymuje się przez dłuższy czas, pozwalając chorej wrócić do pracy zawodowej i spełniać w ciągu 3 lat zupełnie sprawnie swe obowiązki. W kilka miesięcy po wyjściu chorej z Kliniki zastosowano rad przez zatokę klinową, a przez 10 lat następnych około 20 serii naświetlań promieniami X. W końcowych okresach choroby wystąpiło stopniowe zniedołężnienie, częste bóle głowy, pogarszanie wzroku, osłabienie słuchu, 2 przejściowe ataki parafazji, nasilenie objawów ze skrzyżowania n. n. wzrokowych, zmiany w zakresie n. 5 lewego, nn. 8 obustronnie, n. 12 lewostronnie, wzmożenie odruchów śc.-okostnowych po pr., hipotonia k. k. d. Po nakłuciu lędźwiowym wybitne pogorszenie: objawy piramidowe lewostronne i obustronne pozapiramidowe. Chora umiera wśród objawów oponowych. Na sekcji stwierdzono psammoma, wychodzący z opony przysadki obok ropnego zapalenia opon, szczególnie wyraźnego w obrębie siodełka. gdzie nie udało się znaleźć przysadki.

Autor podkreśla niecodzienną reakcję oponiaka na promienie X i rad. Chora po I serii naświetlań z zupełną ślepotą jednego oka i znacznym obniżeniem drugiego poprawiła się tak wybitnie, że mogła wrócić do swego zawodu i pracować w ciągu kilku lat. Częściowo wpływ korzystny naświetlań promieniami X można sobie wytłumaczyć działaniem na sploty naczyniaste. Interesujące jest również długotrwałe ropienie na podstawie czaszki, dopiero w końcowym okresie ujawniające się klinicznie.

3. E. Herman i Wł. Jakimowicz. **Torbiel koloidowa III komory.** Ukaże się in extenso w Neurologii Polskiej.

4. Z. W. Kuligowski. **Nowotwór złośliwy ogona końskiego z osobliwym obrazem histologicznym.** (Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. P. Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U 43-letniego mężczyzny zjawił się guzek w okolicy podniebienia, powodując osłabienie słuchu i bóle w szczęce. Po naświetlaniach promieniami X, występuje poprawa. W kilka tygodni później występują bóle w krzyżu i piętach, a następnie bóle i drętwienia w obu kończynach. Chory źle chodzi, występują zaburzenia ze strony zwieraczy. Obiektywnie stwierdza się, poza wyniszczeniem, ziemistą cerą i temperaturą podgorączkową, objawy, przemawiające za zmianami w obrębie ogona końskiego z rzekomowiądowym zespołem (pareza wiotka kończyn dolnych o typie odsiebnym, odruch kolanowy prawy bardzo słaby, innych odruchów na kończynach dolnych nie stwierdza się, wybitna obustronna ataksja z upośledzeniem znacznym czucia głębokiego, zaburzenia czucia powierzchownego typu korzonkowego, obejmujące okolice, unerwione przez L_1 — S_3, płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny, o ciśnieniu 270/150, Queckenstaedt fizjologiczny, Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białko 6%, ciałek białych 16 w 1 mm., dużo wielojądrzastych, Wassermann w płynie i we krwi ujemny, myelograficznie: nieliczne kropelki lipiodolu w okolicy L_1 i L_2. Chory zmarł po 1½ roku trwania choroby wśród postępującego niedowładu i narastających bólów kończyn dolnych. Na sekcji: masy guzowate, stapiające, począwszy od L_1 w dół, korzonki i rdzeń w jedną całość, czasami masy zrastają się z oponami, najniższe części ogona końskiego są wolne. Histologicznie: w okolicy głowy jądra ogoniastego naciek, złożony z komórek drobnych wielkości limfocyta, przeważnie okrągłych z niewielką ilością chromatyny, w rdzeniu szyjnym i piersiowym zmiany wtórne w słupach Golla, w dolnych odcinkach rdzenia zmiany te obejmują całe słupy tylne, w ogonie końskim poszczególnych korzonków nie można wyodrębnić wśród stopionej masy; pomiędzy niezwykle rozrośniętym ocznerwiem, śródnerwiem i grubymi włóknami łącznotkankowymi w różnych miejscach widoczne są komórki, podobne do komórek ogniska w jądrze ogonia-

stym, komórki w wielu miejscach przerastają przydankę naczyń, sięgając błony środkowej, a nawet śródbłonka, obrazy takie przypominają panarteriitis i nasuwać mogą przypuszczenie, że ma się do czynienia ze sprawą zapalną. Autor podkreśla trudności diagnostyczne kliniczne i histologiczne w podobnych przypadkach nowotworów złośliwych, prawdopodobnie pokrewnych guzom Ewinga.

5. Dreszer i Jakimowicz. **Tętniak tętnicy mózgowej przedniej.**

Sekretarz: Z. W. Kuligowski.

Résumés français

E. Herman et Wł. Jakimowicz. K y s t e c o l l o ï d a l d u III-e v e n t r i c u l e. Travail de laboratoire de neurobiologie à l'Institut Nencki de la Société des Sciences de Varsovie et de II. service neurologique à l'Hôpital Czyste.

Le malade, agé de 34 ans, souffrant depuis l'âge de 8 ans des accès paroxystiques des céphalées, qui sont devenues, ces dernières années, particulièrement pénibles. Quelques mois avant le decès est survenue une baisse de la vision de l'oeil droit. A l'examen on constate: un oedème papillaire bilatéral, une diminution considérable de l'acuité visuelle de l'oeil droit, ainsi qu'une hémianopsie horizontale inférieure droite, une parésie discrète du coté droit. Au cours de la maladie on a été frappé par l'apparition brusque des céphalées intermittentes, un bon état général au cours des remissions et la mort subite.

A l'autopsie on constate un kyste colloïdal (paraphysal) du III-e ventricule, de la grandeur d'une cérise, ayant son point d'implantation tout près du trou de Monroe gauche. Histologiquement, la parois de la tumeur est constituée, d'une façon typique, de 2 couches: d'une couche épithéliale unicellulaire non ciliée (sans blépharoblastes, ni cuticule) et d'une couche du tissu conjonctif, composé surtout des fibres collagènes. Le contenu de la tumeur est formé par une masse gélatineuse, qui se colore en rouge par l'éosine, renfermant des dépôts cristallisés, rappelant l'actinomycose. Se basant sur l'examen histologique et la localisation de la tumeur, les auteurs admettent l'origine paraphysale du kyste. L'hémianopsie horizontale monoculaire inférieure (droite), qui ne se voit qu'exceptionellement, était due, de toute évidence, à la compression du nerf optique droit, qui sur la coupe, colorée par la méthode de Weigert-Pal, s'est montré beaucoup plus pâle que le gauche.

T. Blühbaum. Spondylite cervicale déformante à forme isolée.

Au début l'auteur évoque, des points de vue anatomique et clinique, les caractéristiques et prémisses suivantes de la spondylite déformante: 1) l'âge avancé, 2) les altérations dégénératives dans les disques intervértébraux, 3) l'action permanente du stimulant fonctionnel, 4) la prédilection spéciale des segments de la colonne vertébrale statiquement et mécaniquement surmenés, 5) l'absence des symptômes cliniques. La cause la plus fréquente et la plus compréhensible au point de vue pathogénique de la spondylose déformante consiste en l'usure des tissus. On n'attachait pas jusqu'ici une spéciale importance aux cas provenant d'autres causes et formant à vrai dire un gruùpe moins nombreux mais cliniquement plus important. Il existe nombre de procéssus de caractères inflammatoire, dégénératif, neurotrophique, traumatique, etc., qui aboutissent à des troubles déformants dans le domaine de la colonne vertébrale, mais les états terminaux sont tout à fait identiques, car la colonne vertébrale réagit de façon monotone, oligosymptomatique, aux impulsions les plus diverses aussi bien dans la préparation macroscopique que sur les radiogrammes. Outre l'étendue et le degré des symptômes caractéristiques de la spondylite déformante (prolongements osseux marginaux, liaisons osseuses, rétrécissement des interstices intervertébraux, déformation du corps des vertébres, calcification dans le ligament longitudinal antérieur), c'est l'emplacement des altérations qui devrait constituer l'indice étiologique le plus important. En se fondant sur ses recherches l'auteur considère que toute spondylite déf. isolée (mais non ascendante) des vertébres cervicales est, sauf de trés rares exceptions, d'origine infectieuse et métastatique et le plus souvent ne constitue pas un état ancien mais doit être traitée comme spondylite chronique. La spondylite cervicale déformante isolée occupe une place à part du fait qu'elle ne présente aucun des traits caractéristiques sus-mentionnés de la spond. déf. ordinaire. Dans le matériel de l'auteur ce sont les malades d'âge moyen qui prédominaient; il n'y en avait pas qui se livrassent à un dur travail physique; dans les anamnéses les maladies infectieuses revenaient souvent et, ce qui est le plus important, la spond. cerv. déf., en opposition à la spondylose asymptomatique, est en rapport causal avec les néuralgies brachiales persistantes et sujettes à rechuttes. Les prolongements marginaux à peine marqués du tronc des vertèbres sont parfois les seuls symptômes saisissables de la spondylite cervicale aboutissant à une grave neuralgie brachiale à symptômes pachyméningés. Les anamnéses et radiogrammes apportés à l'appui ont pour but d'établir le caractére inféctieux de la

spondylite cervicale déformante isolée et de faire ressortir le rapport entre cette affection et le syndrome neurologique.

Dr. A. Kunicki. The diagnostic value of the rentgenologic changes of the sella turcica in intracranial tumors.

1. Between the rentgenologic findings of the sella turcica in intracranial expansive lesions only the intrasellar noeplasms produce definite and constant changes. Due to this fact these findings are by themselves pathognomonic.

2. All other types of destruction seen in the course of the neoplasms localised in other regions of the brain are not caracteristic. The degree of the sellar destruction in those cases depends from the amount of the pressure, the time of its duration and of the individual resistance of the osseus tissus to compression.

3. The sellar changes found in cases of hydrocephalus with a high intracranial pressure are also more or less typical. For a precise localisation of the lesion they do not possess, however, a pathognomonic value.

4. The rentgenologic picture of the sella turcica shoud not be taken as a sole basis for localisation, because only the clinical symptoms and the history of the disease give to it its diagnostic value.

H. Zeldowicz. — Sur le phénomène stérnal de Chodźko. (Contribution à la clinique des réflèxes axiaux). (II Service Neurologique de l'hopital „Czyste" à Varsovie. Médecin en chef: E. Herman).

Réflèxes de la ligne médiane du corps ont une place tout a fait spéciale du point de vue physiopathique dans la semiologie du système nerveux. L'analyse des réflèxes axiaux (réflèxe d'embrassement de Moro, médio-pubien et médio-sternal de Guillain et Alajouanine, naso-labial d'Astwazaturow, naso mentonnier de Simchowicz, naso-palpébral de Guillain et réflèxe de l'orbiculaire buccal de Toulouse et Vupras) montre que la réponse se traduit par une synergie des divers groupes musculaires et cela imprime aux réponses le caractère global. Les réflèxes ont le caractère complex et rappelent dans certain sens les mouvements volontairs. Le signe de Chodzko appartient à la même categorie de phénomènes.

Les recherches de l'auteur sur le phénomène stérnal de Chodżko se base sur 192 cas avec des maladies divers du système nerveux, 73 nourrissons et 100 personnes dont le systeme nerveux ne presentait aucune tare. Nous recherchons le phénomene dans la position couchée par une forte

percussion de la region stérnal au niveau du manubrium. En accord avec les observations de C h o d ź k o nous avons noté la contraction du biceps, du trapezoide, du grand pectoral, du grand rond, des muscles fléchisseurs du poignet et des doigts d'un ou de deux cotés du corps. Nous distingouns les réflèxes vifs, modérés et faibles. Le réflèxe vif consiste dans une fléxion de l'avant-bras, adduction du bras, pronation de l'avant-bras etc.; le réflèxe modéré — dans une contraction du biceps aves une légère fléxion de l'avant-bras; le faible — consiste seulement dans la contraction du biceps sans l'éffet moteur. Il resulte de nos observations sur 192 cas avec lésion du système nerveux que le phénomène etait positif dans 64 cas c'est à dire dans 33%. Il était négatif (100 p. c.) dans les cas ne presentants aucun phénomène pyramidal (méningite, myopathie, chorée etc). Dans les maladies qui touchaient les voies pyramidales ce phénomène était positif dans un considerable pourcentage. Parmi les 73 nourrissons éxaminés le phénomène était faiblement positif dans 12 cas; et en outre dans 10 cas parmi 100 cas sans participation du système nerveux. Il résulte de nos observations que le phénomène stérnal est un signe pathologique qu'on trouve dans la forme la plus étendue dans les lésions des voies pyramidales sur n'importe quelle hauteur à partir du cortex jusqu'aux segments cervicaux superieurs. L'éxagération du tonus, les contractures facilitent l'apparition du phénomène.

Dans les conditions physiologiques le centre médullaire du réflèxe semble être inhibé par les centres corticaux. Le centre médullaire est situé probablement dans la moëlle cérvicale au niveau du C_4 — C_8, Le centre cortical dans la region prémotrice.

Il faut admettre que du point de vue physiopathique l'apparition du phénomène traduit le défaut du freinage des certaines fonctions automatiques de la moelle.

Du point de vue de la phénoménologie le signe est le plus proche des réflèxes de l'automatisme médullaire.

Oceny

Prof. Dr R. Weichbrodt. *Der Selbstmord. Krager. Basel.* 1937, str. 250. Cena 19 fr. szwajc.

Autor po krótkim wstępie przystępuje do przedmiotu swej pracy, rozpoczynając od omawiania samobójstwa u narodów pierwotnych, u których występuje ono nie rzadziej, niż u narodów kulturalnych, cechą charakterystyczną zaś jest, że kobiety u nich częściej popełniają samobójstwa, niż mężczyźni. Jako przyczyny występują: zemsta, zawiedziona miłość, troski i kłopoty, strach przed zemstą itp. Jednym z częstszych sposobów samobójstwa u pierwotnych narodów jest samospalenie się. Następnie autor zapoznaje czytelnika ze zjawiskiem samobójstwa u rozmaitych narodów, sięgając czasów bardzo odległych, uwzględnia stanowiska różnych religij i omawia poglądy filozofów i poetów na samobójstwo.

W rozdziale dotyczącym stosunku prawa do samob. autor daje krótki szkic historyczny zagadnienia i przytacza przykłady dotyczące czasów współczesnych: w Anglii usiłowanie samob. podlega karze do 2-ch lat więzienia, oficer za usiłowanie pozbawienia się życia jest zmuszony podać się do dymisji. Ten stan prawny powoduje, że prawie wszyscy samobójcy są uznawani za psychicznie chorych (np. w r. 1928 z liczby 4846 samob. tylko 88 potraktowano jako psychicznie zdrowych).

We Francji, Belgii i większości stanów Ameryki Półn. nakłanianie do samob. lub pomoc przy tem nie podlega karze, w większości jednak państw za tego rodzaju czyny grozi surowa odpowiedzialność (np. w Italii — od 5 do 12 l. więzienia w Turcji — do 10 l.). Omawiając dane statystyczne dotyczące samob. autor słusznie zaznacza, że dane te, by posiadały istotną wartość, winny być obliczane w stosunku do ludności powyż. l. 15, gdyż we wcześniejszym wieku samob. należą do rzadkości.

Do 1900 r. samob. mężczyzn zdarzały się znacznie częściej, niż samob. kobiet, od tego zaś roku liczba samob. kobiet rośnie, szczeg. w dużych miastach, i czasami dorównywuje liczbie samob. mężczyzn (w Warszawie ilość zamachów samob. kobiet od szeregu lat jest większa, niż mężczyzn — uwaga ref.).

Rozwiedzione kobiety szczeg. często popełniają samob., stan małżeński na ogół chroni przed pozbawieniem się życia, z wyjątkiem małżeństw zawartych bardzo wcześnie, tu samob. są częstym zjawiskiem, gdyż takie małżeństwa zawierają przeważnie psychopaci. Pracujący w handlu i przemyśle częściej popełniają samob. niż przedstawiciele innych zawodów.

Analizując związek pomiędzy wyznaniem a zjawiskiem samob. autor podnosi znane już dawno spostrzeżenie, że katolicy rzadziej godzą na swe życie, niż protestanci, podkreśla przytem, że chodzi tu raczej o stopień religijności, niż o rodzaj wyznania. Mówiąc o samob. żołnierzy, autor stwierdza, że występuje ono u nich znacznie częściej, niż u ludności cywilnej męskiej tej samej grupy wieku. Pod tym względem nic się nie zmieniło od czasów Fryderyka Wielkiego, we wszystkich armiach można zaobserwować to samo zjawisko. Podczas wojny jednak liczba samob. w wojsku (jak zresztą i wśród ludności cywilnej) znacznie spada.

Chorobom psychicznym w przeciwstawieniu do wielu innych badaczy autor nie przypisuje większego znaczenia przy popełnieniu samob., zdaniem jego tylko ok. 3% samobójców jest chorych psychicznie, istnieją jednak stany depresyjne, nie wkraczające w obręb psychopatii, w czasie których osobnik nieraz popełnia samobójstwo. Wpływowi alkoholu również nie przypisuje większego znaczenia, argumentując, że w Ameryce Półn. w okresie prohibicji ilość samob. wzrosła. (Nie uwzględnia jednak autor, że i wtedy pito dużo, podobno nawet więcej, niż w czasach, gdy nie obowiązywał zakaz wyszynku).

Rasa nie odgrywa większej roli pod względem częstości samobójstw: szwedzi i duńczycy wykazują dwa razy większą skłonność do samob. niż norwegowie, w Niemczech i Japonii zdarzają się one prawie tak samo często, jednak w Ameryce Półn. u rasy czarnej i żółtej spotykamy samob. znacznie częściej, niż u narodów rasy białej. Autor nie uznaje dziedzicznej skłonności do samob., słusznie podnosząc, że w przypadkach samob. powtarzających się w rodzinie ma miejsce naśladownictwo i sugestia, pozatem zaznacza, że w okresie melancholii, która nieraz dziedziczy się, zdarzają się przypadki samob.; nie będzie to jednak dziedziczenie usposobienia do samob. lecz przekazanie potomstwu choroby, podczas której osobnik często godzi na swe życie.

Omawiając sposoby popełniania samob. autor słusznie zaznacza, że przy wyborze rodzaju śmierci dużą rolę odgrywa naśladownictwo, pozatem jednak w różnych krajach przeważają te lub inne sposoby samobójstwa. W starszym wieku stosowane bywają zazwyczaj sposoby więcej pewne i bardziej skuteczne.

Analizując motywy samob. autor duże znaczenie przypisuje warunkom ekonomicznym, a zwłaszcza kryzysom, wskutek których występuje nagłe pogorszenie stanu materialnego obywateli, pozatem, co zresztą łączy się z warunkami ekonomicznymi, samob. wzmagają się na przełomie epok historycznych: np. tak było w okresie upadku państwa rzymskiego, podczas kryzysu ekonomicznego za Dioklecjana, w czasie kryzysu ogólnoeuropejskiego w latach 1873—78 itp. Znaczny wzrost samob. w latach 1928—32 autor również tłomaczy panującym kryzysem ekonomicznym. Samobójstwa, mówi autor, w okresach kryzysów popełniają nie ci osobnicy, którzy urodzili się w nędzy, lecz ci, którzy nagle utracili podstawy swej egzystencji lub boją się je utracić.

Kończąc, autor podaje życiorysy paru znanych pisarzy, którzy odebrali sobie życie, i przytacza poglądy na samob. filozofów świata starożytnego i czasów nowożytnych.

Dzieło autora jest cenną pracą, poświęconą zagadnieniu samobójstwa, czyta się je łatwo, z zainteresowaniem, budzi ono szereg myśli, nie daje jednak wyczerpującego obrazu tego zjawiska, którego pewne strony traktuje trochę pobieżnie (np. samob. a stany psychiczne, wpływy natury erotycznej itp.), dane statystyczne również nie są wyczerpujące, pomimo to jednak jest ono godne polecenia wszystkim tym, którzy chcą zapoznać się z zagadnieniem samob. ujętym na szerszej płaszczyźnie.

W. Grzywo-Dąbrowski.

XVI ZJAZD PSYCHIATRÓW POLSKICH W LUBLINIE I CHEŁMIE.

6, 7, 8-go grudnia ub. r. odbył się XVI Zjazd Psychiatrów Polskich. Odznaczył się on znaczną frekwencją lekarzy, którzy się zjechali nań z całej Polski. Widziało się profesorów klinik uniewrsyteckich, dyrektorów większości Zakładów psychiatrycznych państwowych, samorządowych i społecznych, rozsianych po Rzeczypospolitej, lekarzy wielu szpitalnych oddziałów miejskich, lekarzy zakładów państwowych dla alkoholików i narkomanów, lekarzy prywatnych sanatoriów dla psychicznie chorych, lekarzy, interesujących się opieką przy- i pozazakładową, opieką schroniskową i przytułkową, opieką nad epileptykami i dziećmi umysłowo upośledzonymi, instytucjami poprawczymi i wychowawczymi dla dziatwy niedorozwiniętej, przestępczej i moralnie zaniedbanej.

Ci z członków Zjazdu, którzy nie znali Lublina, mieli możność zapoznania się z cennymi zabytkami grodu lubelskiego, tej stolicy ziemi, najdalej w Polsce na Wschód wysuniętej i tuż na granicy niemal położonej,

a będącej odwiecznym szlakiem, od Czarnego Morza do Bałtyku prowadzącym.

Różnił się ten Zjazd od innych tym, że ci, których więcej przyciągała część naukowa Zjazdu, mieli możność wysłuchania w pierwszym dniu szeregu bardzo poważnych odczytów z psychiatrii i nauk pokrewnych, a w dniu 2-gim i 3-cim okazję na innym zupełnie terenie jednocześnie podziwiać w Chełmie, o nie całe dwie godziny od Lublina odległym, piękny, w naszych oczach w ostatnim trzechleciu powstały wzorowy Zakład Psychiatryczny dla tysiąca chorych *in spe*. A było się tam przez całe dwie doby gościem pełnowartościowym Zakładu „z kwaterą i całkowitym wiktem".

Już na dworcu lubelskim wita nas „Kronika nadbużańska" numerem uroczystym z artykułem wstępnym w sprawie rozwoju historycznego psychiatrii, artykułem, rozpoczynającym się od bohaterskiego Ajaksa z Iliady, ściganego podczas psychozy przez nadprzyrodzone moce, przez furie mitologiczne, a kończącym się w roku 1920-tym, wielce odległym od epoki H o m e r a, pierwszym Zjazdem Psychiatrów Polskich, zorganizowanym w stolicy przez P r o f. R a d z i w i ł o w i c z a z Warszawy pod przewodnictwem P r o f. P i l t z a z Krakowa.

W roku bieżącym, czyli w 16 lat później, pod protektoratem wojewody ziemi lubelskiej i honorowego prezydium władz miejscowych pracowały sprężyście 2 Komitety organizacyjne w Lublinie i Chełmie, pamiętając o najdrobniejszym szczególe pobytu gości, lekarzy i towarzyszących im osób, zarówno w ciągu dnia pracy, jak podczas wieczorów wolnych, zarówno podczas śniadania a la fourchette, wydanego w Ratuszu przez Zarząd m. Lublina, jak podczas uroczystej wieczornicy z toastami, zainaugurowanej przez organizacje lekarskie w Resursie Kupieckiej miasta, zarówno podczas wykwintnego dwugodzinnego obiadu z mowami w sali bawialnej Szpitala Chełmskiego, jak podczas Rautu wieczornego w Klubie Społecznym, urządzonego przez Zarząd miasta Chełma, zarówno podczas wycieczek bliskich Lublina, jak dalszych — Chełma i Zamościa.

Nie mniej obfity, a może zbyt obfity był program obrad naukowych, jakie się w uroczystym dniu inauguracyjnym odbyły pod przewodnictwem prof. J. M a z u r k i e w i c z a z Warszawy. Na szczęście automatycznie działa wentyl bezpieczeństwa, zapobiegający przesytowi, wentyl, puszczony w ruch zwyczajowo z jednej strony przez nieprzybyłych na Zjazd prelegentów kunktatorów, z drugiej strony — przez odczytowców, jeżdżących pośpiesznie kurierem, expresem lub torpedą w pracy naukowej, odczytowców, którzy, dziękując za zaszczyt *jus primae noctis,* zdążyli już

w międzyczasie ogłosić lub wygłosić zapowiedziane elaboraty w innym miejscu i nie kwapią się do powtórzenia ich na Zjeździe.

*

* *

Pierwsze przedpołudnie poświęcone zostało aktualnym zagadnieniom dziedziczenia, heredodegeneracji i zapobiegania w chorobach psychicznych, całe poobiedzie tegoż dnia społeczno-psychiatrycznym motywom rozrodu potomstwa patologicznego, higienie psychicznej, eugenice i genealogii. Słowem, był to dzień ataku artylerii ciężkiej: był to dzień ciężki dla prelegentów, którzy musieli zgodnie z regulaminem w ciągu 20-tu — 30-tu minut załatwić się z tematem rozległym, poważnym i mało wśród lekarzy popularnym; dzień ciężki dla przygotowanych i doraźnych dyskutantów, których przemocą wciśnięto w krótkie łoże Prokrusta o długości zaledwie 3-minutowej, regulaminowo przewidzianej; dzień nie mniej ciężki dla zupełnie niewinnych słuchaczy, którzy musieli trawić przez blisko 6 godzin obficie podane menu materiału naukowego, przystępnego jedynie dla tych wybranych, którzy mieli możność studiowania go w nowszych monografiach w spokoju i ciszy kliniki, pracowni, biblioteki lub gabinetu własnego. Lżej oddychać mogli słuchacze podczas tematów luźnych z ostatnich dwu dni, gdzie królowały sprawy kliniczne, anatomopatologiczne i terapeutyczne, a odgłosy armatnie dziedziczenia i degeneracji psychicznej oraz genetyki i genealogii ledwie dostrzegalnie o uszy zmęczonych się odbijały.

Wielce ciekawe były i na poziomie naukowym stały uwagi dyskusyjne nad przymusowym obezpłodnieniem, nad sterylizacją i kastracją w myśl wskazań eugenicznych, lekarskich i społecznych.

Do ożywienia pracy i ciągłości jej wielce się w Chełmie przyczyniła przerwa półtoragodzinna międzyodczytowa, poświęcona oględzinom wzorowego zakładu psychiatrycznego oraz historii jego powstania. A rozpoczyna się ta przedługa historia z chwilą przekazania w roku 1928 na użytek Szpitala 2-ch niewykończonych dużych budynków murowanych z byłego zaboru rosyjskiego („Dom Gradonaczalstwa" i „Dworjec Lublinskawo Gubernatora"), zaś kończy się u schyłku roku 1932, gdy po licznych bardzo kosztownych przeróbkach, prowadzonych przez szereg lat na podstawie planów ułożonych wspólnie z inżynierem przez dyrektora szpitala Fuhrmana, pierwszy pacjent w końcu grudnia 1932 r. osiadł w murach szpitala. Obecnie zakład posiada 115 osób personelu i 420 chorych, a marzy o tysiącu, o ile przyrzeczone subsydia wpłyną regularnie.

A gotów jest szpital do przyjęcia tej liczby chorych, gdyż — mimo tych ciągłych krociowych zmian i krociowych zapomogi redukcji — jest on, wobec uwzględnienia wszelkich dla nowoczesnej lecznicy psychiatrycznej niezbędnych urządzeń, miniaturą pełnego zakładu, daje możność leczenia i segregacji różnych postaci chorób psychicznych, osobników różnego wieku i różnej płci. Osobiście z wielką korzyścią i satysfakcją dla siebie oglądałem dokładnie ten szpital i wielkiego nabrałem dlań szacunku, gdym podczas oględzin porównywał i zestawiał go z dużymi zakładami Związków Międzykomunalnych, dobrze mi z dawnych odwiedzin znanymi: białostockim w Choroszczy i warszawskim w Gostyninie.

Słusznie cicerone nasz, wielce energiczny i poświęcający się inicjator i dyrektor, nie ukrywając uderzającego braku roślinności na terenie szpitala, podkreślił, że gdy objekt, zakupiony w Choroszczy za Białymstokiem posiadał piękny stary park, gdy szpital w Gostyninie za Kutnem budowało się wśród lasów na części wykarczowanej, to szpital w Chełmie za Lublinem otrzymał wraz z budynkami pogubernialnymi pustkowie, teren zwany „wygonem miejskim”, który dopiero uroślinnić racjonalnie wypada.

Mówiąc o szpitalu samorządowym w wielkim stylu, nie chciałbym pominąć milczeniem zorganizowanego przed rokiem i prowadzonego przez prymariuszkę szpitala Helenę K a t z ó w n ę oddziału leczniczo-wychowawczego dla psychonerwowych dzieci, których leczenie odbywa się nowoczesnymi metodami pedologicznymi. Oddział posiada wychowawczynie, nauczycielki, które udzielają dzieciom nauki szkolnej, tworząc środowisko pogodne, w którym dzieci, mające tu spędzić pewien odcinek swego życia, winny się czuć swobodnie (nb. za trzy i pół złotego dziennie).

*

* *

Kończąc sprawozdanie ze Zjazdu, wspomnieć chciałbym, że na Walnym Zgromadzeniu Psychiatrów Polskich, będącym na porządku dziennym i odbytym w Chełmie, przyjęte zostały niektóre wnioski poważniejszej natury, jak: 1) tworzenie instytucji do badań nad dziedzicznością w psychiatrii polskiej, 2) wybór komisji do opracowania wskazań ustawowych do sterylizacji i kastracji u nas w Polsce, 3) przystąpienie do Międzynarodowej Ligi Opieki nad chorymi epileptykami.

Mniej obciążeni pracą naukową członkowie zdołali podczas 3-dniowego Zjazdu poznać bliżej piękne zabytki Lublina, na resztkach, pozostałych po minionych wiekach, mogli śledzić losy Polski od jej początków (M i e s z k o I, B o l e s ł a w C h r o b r y, K a z i m i e r z S p r a-

w i e d l i w y) aż do upadku i wskrzeszenia Rzeczypospolitej. Widzieliśmy podczas niedzielnego nabożeństwa uroczystego Katedrę z jej słynną z akustyki zakrystią, upajaliśmy się widokiem na Zamek i Kalinowszczyznę, odwiedziliśmy Ratusz z pobliską Bramą Krakowską przy starym Rynku, podziwialiśmy majestatycznie prezentujący się Uniwersytet Katolicki, spacerowaliśmy po szerokim Krakowskim Przedmieściu i imponującej ulicy Trzeciego Maja, błądziliśmy po niedawno w domu Gminy Żydowskiej odkrytym podziemiu w prastarej kamienicy herbowej Ks. L u b o m i r s k i c h z ogromną gdańską winiarnią ubiegłych wieków, z pięknymi freskami na ścianach i kopule, z frywolnymi wierszami w języku niemieckim, zachwycaliśmy się prastarym, warszawskie Stare Miasto przypominającym grodziskiem w pośrodku niemal miasta położonym, wielce charakterystycznym ghettem żydowskim z krętymi uliczkami, z dziedzińcami gankowymi, z synagogą stylowo i architektonicznie ozdobną, ze starym, dawno zamkniętym, osieroconym, zapomnianym i opuszczonym cmentarzem, słynnym z grobów żydowskich i pomników po głośnych w XV-tym i XVI-tym stuleciu filozofach-teologach, znanych z uczoności, wiedzy i dzieł rabinicznych, pisanych w dziedzinie liturgii, scholastyki i religioznawstwa.

Niestety, samorządy nasze są bardzo ubogie, a zapomogi ze strony Rządu są zbyt skromne i skąpe, aby na wzór Rzymu, Pragi, Cordoby, Augsburga, Norymbergi otaczać opieką, z pietyzmem konserwować i zachować wszystkie te swoiste zabytki, dla których i obcokrajowcy-turyści nieraz odwiedzają nie tylko stolicę Warszawę i Kraków, ale i pomniejsze miasta i miasteczka egzotyczne, podziwiając wysoce ciekawy żywy wycinek i styl zachowany ubiegłych stuleci.

Pamiętnik Zjazdu, gdy się ukaże w druku, będzie niewątpliwie miłą pamiątką nie tylko dla swych prac naukowych, których z braku miejsca świadomie z tytułu i treści nie wymieniłem, ale i dla ciekawych zdjęć zabytków miejskich choćby w tej formie, w jakiej je opracował dr Stefan W o j c i e c h o w s k i w wydawnictwie Ministerstwa Komunikacji przed niedawnym czasem.

Henryk Higier (Warszawa).

T. N o b è c o u r t. *Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la pubertè, de la nutrition et des glandes endocrines.* XVI + 450. Masson et Cie Éditeurs. Paris. Prix 60 francs. 1937.

Z dużej wielotomowej serii „Kliniki dziecka” prof. Nobècourta ukazał się 13-ty zeszyt, omawiający zaburzenia wzrostu i wieku dojrzewania, zaburzenia odżywiania i wewnątrzwydzielnictwa gruczołowego, 20 wzo-

rowych wykładów, obficie ilustrowanych, mianych w ostatnich latach w Klinice pediatrycznej i rozrzuconych drukiem po różnych czasopismach. — Nie tylko pediatra, ale neurolog i chirurg z przyjemnością i korzyścią przeczytają ten tomik prac, a jeśli posiadają w swoim księgozbiorze 4-ty tomik tegoż wydawnictwa, wydany przed 10 laty przez tegoż autora w tejże materii, to się na nowym materiale łatwo przekonają, jak wielkie postępy poczyniła nauka w tym względzie krótkim okresie czasu. Znajdzie czytelnik w tym, 459 stronic obejmującym tomie: przerosty ciała, dojrzewanie patologiczne u dziewcząt, achondroplazję i rachityzm, zespoły tarczyczne, nanizm i infantylizm przysadkowy, akromegalię przysadkową, wirylizm przedwczesny, zespół płciowo-nadnerczowy, ustrojowe i wrodzone symptomokompleksy otłuszczenia pochodzenia przysadkowego, podwzgórkowego i poencefalitycznego, hipotrofie i nadmierne wychudzenia wielogruczołowe. Same aktualia w pograniczach neuropatologii nowoczesnej.

Henryk Higier (Warszawa).

P. L. D e l a y. *Les astèreognosies. Pathologie du toucheur.* VII. 524. Éditeurs Masson et Cie. Paris. 65 francs.

Monografia D e l a y a, dawnego interna kliniki prof. I. G u i l l a u m e a poważną wypełnia lukę w literaturze neurologicznej jako owoc sumiennej pracy neurologa — klinicysty pod auspicjami psychofizjologa. Astereognozja, której przed wielu laty D è j è r i n e, również neuropatolog francuski, liczne prace poświęcał, stanowi właśnie skomplikowane zaburzenie czucia głębokiego, rodzaj agnozji, umiejscowionej najrzadziej na obwodzie w nerwie czuciowym, najczęściej w wyższych piętrach, w zakończeniach korowych włókna czyli toru nerwowego. — Autor omawia pokolei rozpoznanie czuciowo-zmysłowe przedmiotów: astereognozję anestetyczną i agnostyczną, t. zw. analizatory (terminologia szkoły P a w ł o w a) dotykowe, rozszczepienie czucia powierzchniowego i głębokiego, technikę badania elementarnych odmian czucia, znaczenie semejologiczne, topograficzne i fizjopatologiczne dyschronizmu czuciowo-zmysłowego. Zaburzenia astereognostyczne segreguje D e l a y — zdaniem moim, racjonalnie — na ahylognozję i amorfognozję czyli „troubles des analyseurs d'intentensitè" i „troubles des analyseurs spatiaux", podkreślając ze stanowiska fizjologa walory semejologiczne tej ostatniej grupy zależnego od podłoża bardziej elementarnego — anestetycznego i bardziej skomplikowanego — agnostycznego. Dział asymbolii, afazji i apraksji dotykowej zajmuje całe 50 stronic. — W ostatniej, około 200 stronic obejmującej części dyskutowana jest na danych z piśmiennictwa i na własnej kazuisty-

ce topografia astereognozji w zespołach obwodowych, korzonkowych, rdzeniowych, mezecefalicznych (opuszkowo-mostowo-odnogowe), wzgórkowych, podwzgórkowych i korowych. Bardzo przejrzysty schemat, załączony na ostatniej stronicy książki, orientuje czytelnika w dziale diagnostyki topograficznej wyżej wymienionych odmian astereognozji. — Bibliografia zajmuje 40 stronic, a uderza w niej — co jest rzadkością w naukowych pracach francuskich — sumienne i bezbłędne cytowanie tytułów prac i nazwisk obcojęzycznych autorów. Z polskich prac cytowane są artykuł Z. Bychowskiego z r. 1919 i H. Higiera z r. 1915 oraz tegoż autora dwa pokazy traumatologiczne mózgu w Tow. Lek. z r. 1918.

Henryk Higier (Warszawa).

R. Monie-Vinard. *Neurologie.* (Str. 222. Masson et C-ie 1937. Paris. 22 francs.).

W swojej Collection des initiations mèdicales, wychodzącej pod redakcją Sèzaryego, wypuścił wydawca króciutką „Neurologię" ordynatora szpitala Ambrożego Parè, zaopatrzoną zaledwie w trzy schematy: 1) przebiegu nerwów wzrokowych od gałki do kory, 2) korzonkowo - czuciowej topografii powierzchni ciała i 3) siedliska optymalnych punktów dla wywołania odruchów ścięgnowych, okostnowych i skórnych. — Na wstępie zaznajamia autor czytelnika z metodą zbierania wywiadów i badania nerwowych chorych. W pierwszych rozdziałach omawiane są czynności ruchu, czucia i zmysłów, w następnych zaburzenia mowy i świadomości. Ostatnie rozdziały książki zajmują się zwieraczami, sferą płciową, dystrofią mięśni, trofiką i naczynioruchowością. Oponom i płynowi mózgowo-rdzeniowemu poświęcono większy dział. Kończą książkę specjalne zespoły mózgu, rdzenia, obwodu, funkcjonalne i psychopatyczne. — Mam wrażenie, że umiar jest trafiony, że taka porcja winna starczyć medykowi, przepracowanemu i patologicznie przeciążonemu we Wszecheuropie, jej klinikach i jej laboratoriach, i nie mającemu czasu studiowania wszystkich przedmiotów podług ogromnych, nieraz dwutomowych podręczników. Wystarcza zupełnie 222 str. in 8°, mimo, iż ostatnio, nie licząc się z tym, Percival Bailey, wybitny neurochirurg z Chicago, w przedmowie do klasycznej swej pracy ,,Guzy mózgu", zajmującej czterysta kilkadziesiąt stronic in 4°, mówi, że pisze ją dla studentów. Dobrzeby wyglądał, szykujący się do egzaminów, młody adept Eskulapa, gdyby był zmuszony o samych guzach, nie całego ciała ludzkiego, nie całego układu nerwowego, lecz wyłącznie mózgu przeczytać z górą 400 ogromnych stronic.

Henryk Higier (Warszawa).

Th. Alajouanin et R. Thurel. *Les spasmes de la face et leur traitement*. Masson et C-ie Editeurs, Paris. 1937. 12 francs.

Kto się interesował bliżej sprawą kurczów twarzy, wie, że w pierwszym rzędzie francuscy autorzy zgłębiać usiłowali ten dział, z neurologów ubiegłego stulecia Brissaud, Cruchet, Andrè, Thomas, Meige, Babiński, z neurologów bieżącego stulecia Foix, Souques, Guillain, Sicard, Laignet-Lavastine i Alajouanine et Thurel (u nas pisał na ten temat Sterling). Dwaj w tytule wymienieni autorzy po omówieniu anatomii, mechaniki i fizjologii 15-tu mięśni mimicznych twarzy rozpatrują genezę synergizmów mięśniowych twarzy, patofizjologię i terapię: I) samoistnego, poporażennego połowiczego kurczu twarzy pochodzenia obwodowego, II) kurczów i tików twarzy siedliska ośrodkowego: odruchowych, zawodowych, nerwobólowych, korowo-padaczkowych, rytmiczno-myoklonicznych, rytmiczno-poencefalitycznych, parkinsonowskich, pląsawiczych, atetotycznych, zamiarowych. Rzadki jest spazm intentionnel peribuccal (Souques), prawdopodobnie pozapiramidowy, i spasme facial mèdian (Meige-Sicard) w postaci hemi- i bispasme.

Henryk Higier (Warszawa).

Paul Cossa. *Physiopathologie du système nerveux. Du mècanisme au diagnostic*. (690 pages avec 193 figures. Masson et C-ie Éditeurs. Paris, 1937. 65 francs).

Z wielkim kunsztem dydaktycznym zestawiona fizjopatologia układu nerwowego, umożliwiająca szybką orientację w mechanizmach fizjologicznych przy łóżku chorego. Autor, b. szef kliniki i neurolog z zawodu, lepiej i łatwiej się wczuwa w potrzeby kliniki jako takiej. Z górą 190 schematycznych rysunków tłumaczy skomplikowane nieraz czynności fizjologiczne i fizjopatologiczne. W 1-szej części omówiona jest histofizjologia ogólna, normalna i patologiczna, oraz fizjopatologia płynu mózgowo-rdzeniowego, w 2-ej części ruch, czucie, zmysły, odruch, napięcie mięśni, ruchowe zespoły obwodu, w 3-ej funkcje życia wegetatywnego, w 4-ej stosunek somatyki nerwowej do psychiki (sen, ośrodki korowe ruchowo-czuciowo-zmysłowe, mowa i afazja, eupraksja i apraksja, prawa psychofizyczne).

Opracowanie jest bardzo wyczerpujące i czyta się je wcale niełatwo. Jak zwykle, uwzględniona jest prawie wyłącznie francuska patofizjologia z jej głównymi przedstawicielami wśród znakomitych anatomów, klinicystów i fizjologów pur sang. Książka Cossy całkowicie zastąpić może lekarzowi obszerny podręcznik fizjologii, a w klinice przewyższy znacznie jego walor pedagogiczno-dydaktyczny.

Henryk Higier (Warszawa).

H. Roger et J. Olmer. *Les syndromes neurohématiques.* (230 pages. Masson et C-ie. Paris 1936. 32 francs).

Autorzy bardzo umiejętnie zebrali i poniekąd skodyfikowali grupę zespołową „syndromes neurothématiques", sprzęgając i wiążąc fenomenologicznie wszelkie organiczne symptomo-kompleksy nerwowe, jakie towarzyszą w klinice chorobom krwi i limfy, a są one: 1) Syndromes neuroanémiques, 2) Syndromes neuro-polyglobuliques, 3) Syndromes neuroleucémiques, 4) Syndromes neuro-hémorragiques, 5) Syndromes neurolymphogranulomateux, 6) Syndromes hémato-neuraux. Z pododziałów godna zaznaczenia jest rubryka 4-ta, dzieląca się na syndromes neurohémorragipares, neuro-posthémorragiques, neuro-posttransfusionnels. Dokładnej analizie poddane są zaburzenia ze strony mózgu, rdzenia, nerwów obwodowych i psychiki oraz interpretowane są niezależnie od terapii anatomopatologia i fizjopatologia. (Referent sądzi, że grup dałoby się tworzyć znacznie więcej, gdyby się złączyło organopatie nerwowe, towarzyszące różnym chorobom krwi i limfy w epizootiach, spotykanych u ludzi i w chorobach egzotycznych.

Henryk Higier (Warszawa).

Paul Honekamp. *Rozważanie nad powstawaniem i próby leczenia zaburzeń w układzie wegetatywno-wewnątrzwydzielniczym.* (Fortschr. der Ther. 1935. Z. 1—5).

Paul Honekamp. *Zaburzenia harmonii układu wegetatywno-wewnątrzwydzielniczego, ich przyczyna i leczenie środkami naturalnymi.* 1936. (Nakład własny. Str. 64).

Paul Honekamp. *Leczenie chorób psychicznych uzdrawianiem układu wewnątrzwydzielniczo-wegetatywnego za pomocą naturalnych środków leczniczych.* 1937. (Nakład C. Marholda. Str. 150).

Honekamp, lekarz brandeburski, ordynator miejskiego zakładu psychiatrycznego Görden, w krótkim artykule i w 2-ch monografiach z r. 1935 i 1936 wypowiada dosyć oryginalne acz mocno hipotetyczne koncepcje z dziedziny patogenezy, które niełatwo w kilku zdaniach zreferować, a jeszcze trudniej realności ich dowieść. W grubych zarysach wszystko sprowadza się do tego, że autor twierdzi — nie wiem, czy słusznie, — iż choroby układu dokrewno-wegetatywnego na całym globie ziemskim mnożą się w najróżnorodniejszych zespołach i kombinacjach. Osobiście mam wrażenie, że nie tyle się mnożą, ile lepiej się dają wyodrębnić biologicznie oraz poznać i tłumaczyć klinicznie. Doszukując się przyczyny tego zjawiska, autor sięga do kolebki ludzkości, do antropoidów człekopodobnych, do *homo ferus,* do *homo sapiens* i śledzi sposób żywienia się naszych praojców w epoce geologicznej trzeciorzędowej, w epoce dyluwial-

nej, gdy z odkryciem sztucznego ognia porzucono stopniowo prymitywny wegetarianizm, w okresie polodowcowego *alluvium* z wiekopomnym przedhistorycznym wynalazkiem [1]) spożywczych świata roślinnego. Istnieją według Honekampa poważne dane, że człowiek pierwotny, karmiący się surowizną (Rohkost), gdy zaczął korzystać z ognia i garnka glinianego, pozbawił się dobrowolnie i świadomie przez setki tysięcy lat różnych niesmacznych, przykrych części składowych surowizny, ale jednocześnie nieświadomie licznych pożądanych a niezbędnych dla organizmu substancji, zwłaszcza witaminowych. Rozwijała się stopniowo pod wpływem zmiany środowiska żywicielskiego (Ernährungsmilieu) w biegu tysięcy pokoleń swoista dyswitaminoza powszechna wraz z „funkcjonalnym zaburzeniem wkrewno-wegetatywnego układu i odnośnych ośrodków między- i śródmózgowia, ośrodków rządzących gospodarką przemiany materii ustroju i regulujących ją". — Tyle mówi hipoteza, której zarzucićby się dało niejedno. — Jak leczyć tę chorobę, prawie odwieczną, ten wynik postępującego prądu cywilizacyjno-kulturalnego? Jak leczyć cierpienie, z winy praszczurów naszych powstałe, nie oszczędzając żadnego wieku i płci, żadnej rasy i narządu w dziedzinie somatyki i psychiki? Autor, pracując nad tym problematem kilka lat, skombinował i spreparował przy pomocy firmy chemicznej (J. Blaes et C-ie A. S. München 25) mieszaninę pewnych substancji roślinnych i produktów drożdży piwnych o stałym działaniu biologicznym. Preparat ten nie działa jako doraźny, lecz przez bardzo długi okres czasu i działa jedynie, gdzie przypuszczać należy, że wyżej wzmiankowane ośrodki regulacyjne ustroju u podstawy mózgu uległy zaburzeniu jedynie funkcjonalnemu, nie zaś, gdzie zostały zniszczone przez sprawy zapalne, infekcyjne, wylewowe, degeneracyjne. Środek ten w proszku — eugenozym — daje się u dorosłych dziennie w ilości 50, u dziatwy 25, u dzieci 12 g. Zawiera on liczne witaminy B, znane ze swego powinowactwa do układu nerwowego, nie zawiera zaś żadnych hormonów, żadnych leków farmakologicznych z grup wago- lub sympatykotonicznych. — Pierwsza monografia H. z r. 1935 podaje materiał 86 osób, wśród których było 65 dorosłych, z najróżnorodniejszymi zaburzeniami — przeważnie, ale nie wyłącznie — natury wewnątrzsekrecyjnej. Leczenie, które trwało od 2 do 12 miesięcy, stwierdziło poprawę lub wyleczenie prawie u wszystkich z wyjątkiem jednego syfilityka układu ośrodkowego i jednego arteriosklerotyka mózgowego. Harmonia na terenie wegetatywno-dokrewnym stopniowo ustalała się: znikły hiper- i hipotonia, przewlekłe zatwardzenie i biegunka u dzieci, ar-

---

[1]) naczynia glinianego do gotowania naturalnych produktów.

tretyczne i gośćcowe objawy; waga i wzrost u dzieci, wydzieliny i wydaliny normowały się.

Jeszcze bardziej rewelacyjnego materiału dostarcza 2-ga 150-stronicowa monografia z r. 1936, którą ozdabia 161 fotografii pacjentów, leczonych z powodu psychoz w miejskim zakładzie psychiatrycznym pod auspicjami ordynatora D-ra Honekampa w r. 1932 i obserwowanych przez kilka lat podczas i po leczeniu. Podane są historie chorób wraz z fotografią i wagą chorych przy wstąpieniu i wypisaniu się ze szpitala, i wszystko świadczy o ogromnej poprawie somatycznej i psychicznej. Materiał obejmuje 32 świeżych i 33 starych schizofreników, 8 z psychozą okresową, przygnębieniowo-podnieceniową, 8 z padaczką przewlekłą psychiczną. Wszelkie preparaty zostały odstawione z wyjątkiem eugenozymu, który chorzy otrzymywali dziennie w szpitalu po 50 g, w domu przez długi okres czasu po 25 g. Wszelkie nawroty — a było ich niewiele — następowały, o ile chorzy przestawali w domu brać swój eugenozym. Wszyscy prawie chorzy przybrali dużo na wadze, menstruacja u kobiet wracała. W epikryzie uderzało mnie kilkakrotnie zdanie: Sanation des Rindensystems oder der bewussten Person, Sanation des endokrin-vegetativen Systems oder der Tiefenperson. Zastanawiał mnie także zbyt krótki czas obserwacyjny cyklotymików z psychozą maniakalno-depresyjną. — Czując zbliżający się ze strony specjalistów psychiatrów szturm opozycji, autor w pewnym miejscu zgóry się broni, że nie posiada bynajmniej środka uniwersalnego, *panaceum* średniowiecznego na wszelkie zachorzenia. Eugenozym nie leczy schizofrenii, owrzodzenia żołądka, tężyczki i stu innych chorób, „sondern ist Heilstoff für das System der inneren Drüsen und der Lebensnerven, das man im Begriff der Tiefenperson zusammenfasst.” — Mimo spontanicznie nasuwającego się sceptyzmu wypadnie przeczekać lub sprawdzać.

Chętnie zwalczam hipotezę, metodykę, sposoby eksperymentowania lub analizowania, ale nigdy nie tykam wyników terapeutycznych. Jeśli setki ostatnio zachwalanych metod leczniczych zawiodły, to dowodzi to pośpiechu we wnioskowaniu, braku krytycyzmu lub nieuczciwości obserwatora. Gdzie środek leczniczy jest oparty na apriorystycznej i nieco problematycznej hipotezie, tam pamiętać należy, w moim mniemaniu, o 4-ch możliwościach, że hipoteza i lek są dobre lub złe, ewentualnie jedno z nich jest dobre lub złe. Nie wyłączona przeto jest możliwość, że przy sztucznie wykoncypowanej błędnej teorii geologiczno-biologicznej środek leczniczy przypadkowo okaże się bez zarzutu, czego życzyć należy bardzo pilnemu, narazie odosobnionemu w pochwałach autorowi i jednocześnie obserwatorowi.

Henryk Higier (Warszawa).

P r o f. R i c k e r G u s t a v. *Wissenschafftstheoretische Aufsätze für Aerzte.* (Verlag Georg Thieme. Leipzig 1936. M. 2.70).

Autor nie zwraca się z tym essay przyrodniczo-filozoficznym do teoretyków, z tymi zagadnieniami dobrze obeznanych, lecz do lekarzy, filozoficznie nastawionych, którym broszura ta podnietą być ma przy studiach medycznych, przy czynności lekarskiej, a zwłaszcza „beim selbständigen Nachdenken". Znaczną część problematów swoich autor ogłosił niedawno w Deutsche medizinische Wochenschrift. — Poruszane zagadnienia ogólne są następujące:

I. Człowiek, ciało i duch jako problematy wiedzy ścisłej.

II. Fizjologia człowieka i patofizjologia jako czysta nauka przyrodnicza.

III. Terapia jako fizjologia stosowana.

W Iej części, najobszerniejszej rozmiarem, autor wentyluje rolę człowieka w fizjologii i filozofii, realizm świata zewnętrznego i przyczynowość, *soma* i *psyche*, heterogenizm i paralelizm psychofizyczny oraz wzajemne ustosunkowanie czynnika fizycznego do psychicznego.

Henryk Higier (Warszawa).

B u s c h a n G e o r g. *O prymitywnej trepanacji.* (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1936, 308 — 310, 321 — 323).

B u s c h a n, znany medyko-historyk, antropolog i neurolog, przytacza ciekawy zbiór historyczno-etnologiczny trepanacji pierwotnej u pierwotnych ludów, z którego wynika, że terapeutyczne otwieranie czaszki stosowane było przed wielu tysiącami lat prawie na całej kuli ziemskiej w uszkodzeniach czaszki lub mózgu, urazach i rozpaczliwych bólach głowy bez zmian w jej kośćcu. Autor supponuje, że wyniki musiały być niegorsze, niż obecnie, „u dzikich z świetnie gojącą się skórą" (Niejeden neurochirurg będzie uważał to twierdzenie „skórne" za herezję i osobistą obrazę i urazę. Ref.).

Henryk Higier (Warszawa).

K o e b k e H. *Postępy neurochirurgii i ich znaczenie dla lekarza praktyka.* (Fortschritte der Therapie. Z. 1 — 4. 1937).

Praca, pochodząca z głośnej kliniki neurochirurgicznej Sztokholmu, daje dobry rzut oka na stan obecny chirurgii czaszki i mózgu, przekonywując lekarza praktyka, że słuszny jest pogląd C u s h i n g a z Ameryki, najbardziej kompetentnego w tej sprawie, o ogromnej częstości guzów mózgu, ustępującej może jedynie częstości nowotworów macicy. O ile

w lepszych klinikach i szpitalach, gdzie kwitną neurologia i chirurgia, prawie 3/4 guzów mózgu zostaje błędnie lub wcale nie rozpoznana, o tyle w szwedzkiej klinice Olivecrony zdarza się to tylko w 3% przypadków, przyczym jako ustalone uważa się rozpoznanie, przy biopsji lub autopsji makro- lub mikroskopowo potwierdzone. Jak zwykle i wszędzie z postępem diagnostyki mnożą się, jak grzyby po deszczu, guzy mózgu i ich usuwanie na drodze chirurgicznej. 50 łóżkowy oddział neurochirurgiczny bywa stale zapełniony, a operacje odbywają się codziennie, z każdym rokiem mnożąc się:

Rok	Liczba chorych	Liczba guzów muzgow.	Liczbs zabiegow cgirurg
1926	67	39	31
1930	209	89	71
1933	436	211	171

Autor po krótkim wstępie historycznym omawia główne objawy guzów mózgu, sprowadzając zależność większości ich do zaburzeń w krążeniu wewnątrzczaszkowych krwi i płynu. Nieco więcej miejsca poświęca badaniu pola widzenia i radiografii nowoczesnej, zwłaszcza precyzyjnej wentrykulografii. Potwierdza się panujący od lat kilku pogląd, że blisko 3/4 guzów wieku dziecięcego i młodzieńczego są to glejaki i lokalizują się przeważnie w móżdżku.

Dużo miejsca poświęca Koebke samemu zabiegowi chirurgicznemu: trepanacji czaszki, krwawieniu z części miękkich i z naczyń mózgu, punkcji komór bocznych, stosowaniu narzędzi diatermicznych podczas operacji, narkozie miejscowej, enukleacji guza, transfuzji krwi, badaniom w okresie pooperacyjnym ciepłoty, tętna, ciśnienia krwi i oddychania. Ostatnia część omawia klasyfikację guzów, z których blisko 60 — 70% należy do łagodnych. Z 10 grup najczęstsze są glejaki: 40 — do 50% guzów mózgu, oponiaki: 15 do 20%, włókniako-nerwiaki: 9 do 10%, gruczolaki 5 do 10%. Porównawcza statystyka śmiertelności przy- i pooperacyjnej w obecnym stanie nauki jest rzeczą niełatwą, zwłaszcza w stosunku do guzów innych narządów. Bardzo poważne są postępy w chirurgii układu nerwowego za ostatnie dwudziestolecie, tak, iż autor ryzykuje zdanie, że w ostatnich czasach „jeden rok rozwoju w neurochirurgii odpowiada dziesięciu latom w ogólnej chirurgii”.

Niezależnie od operacji guzów mózgu K. omawia rękoczyny na mózgu: 1) w krwiakach podtwardówkowych, 2) w zapaleniach opony zakaźnych (drainage lumbale et cisternale), 3) w ropniach mózgu, podtwardówkowych, pozatwardówkowych i wieloogniskowych, 4) w wodogłowiu oraz 5) w zwężeniu okolicy wodociągu Sylwiusza, zbiornikach podstawy mózgu i czaszki, zrostach otworu Luschki, Magendi i Monroi według techniki Dandyego. W ostatniej części dość szkicowo znajduje omówienie chirurgia: 1) guzów wewnątrz- i zewnątrzdzeniowych, chordektomia, *radicotomia posterior* Foerstera, 2) *torticollis spastica* i 3) nerwów obwodowych ogólnych, a zwłaszcza opuszkowych *(paralysis et spasmus facialis, neuralgia trigemini, acustici, glossopharyngei)*.

Liczne rysunki wentrykulo- i encefalograficzne ozdabiają artykuł, oparty zarówno na własnym doświadczeniu jak na znajomości piśmiennictwa nowoczesnego. (Interesujący się tym działem znajdą obszerniejsze omówienie stanu tejże sprawy w artykułach: Choróbskiego w Pol. Gaz. Lek. r. 1935 i Higiera w Warsz. Czas. Lek. r. 1935. Ref.).

Henryk Higier (Warszawa).

---

*

* *

XVII Zjazd Psychiatrów Polskich we Lwowie 4/VII — 6/VII.1937 powziął ponownie jednomyślnie i jednogłośnie uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na odrębne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne (uchwałę tę XVII Zjazd Psychiatrów Polskich powziął zgodnie z uchwałą I Zjazdu Neurologów Polskich we Lwowie).

Równocześnie XVII Zjazd Psychiatrów Polskich postanowił popierać wniosek w sprawie budowy kliniki psychiatrycznej w Uniwersytecie J. K. we Lwowie, podkreślając konieczność budowy klinik psychiatrycznych także w Uniwersytecie Warszawskim J. P. i w Uniwersytecie Poznańskim

---

NEUROLOGIA POLSKA.

TOM XX.

Str.

NEUROLOGIE POLONAISE

Sommaire